Kasuistischer Beitrag

zur Lehre der linksseitigen Rekurrenslähmung als Folge von Anomalien des Herzens und des Ductus (resp. Ligamentum) Botalli.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

A. Zimbler

aus Dünaburg (Russland).

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1907.

Kasuistischer Beitrag

zur Lehre der linksseitigen Rekurrenslähmung als Folge von Anomalien des Herzens und des Ductus (resp. Ligamentum) Botalli.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

A. Zimbler

aus Dünaburg (Russland).

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1907.

Meinen vielgeliebten Eltern

in Treue und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0026

Die Rekurrenslähmung infolge von Anomalien des Herzens und des Ligamentum arteriosum Botalli ist eine sehr seltene Erscheinung; die Unklarheit der Entstehungsursache, die Überraschungen, die in solchen Fällen der Sektionsbefund bietet, beginnen das Interesse der Laryngologen zu erwecken, seitdem die ersten zwei Beobachtungen von Ortner aus dem Jahre 1895 stammend im Jahre 1897 zur Publikation gelangt sind. Von dieser Zeit ab beginnt also eigentlich die Geschichte dieser seltenen Komplikation. Bis jetzt finden sich in der Literatur nur acht Fälle. Die Mitteilung eines neuen Falles, welchen Prof. Siebenmann beobachtet und mir zur Veröffentlichung überlassen hat, dürfte somit von Interesse sein.

Die hiebei in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse sind in Kürze folgende: Der rechte Nervus recurrens entspringt aus dem Vagusstamme nahe der Spitze des Pleurasackes, genau an der Stelle, wo der Vagus in seinem Verlaufe nach unten die rechte Art. subclavia kreuzt. Der Nervus recurrens schlägt sich um die Art. subclavia nach hinten um und steigt dann hinter dem Anfangsstück der Carotis dextra in der Furche zwischen Ösophagus und Trachea aufwärts und versorgt in der Regel, soviel wir bis heute wissen, alle Muskeln des Kehlkopfes mit Ausnahme des von dem motorischen Aste des Laryngeus superior versorgten Musculus crico-thyreoideus und des transversus. Der linke Nervus recurrens entspringt um ein bedeutendes Stück tiefer in der Brusthöhle als der rechte, nämlich an derjenigen Stelle des linken Vagusstammes, wo derselbe am abschüssigen Teil des Aortenbogens letzteren kreuzt. Der linke Rekurrens verläuft im Winkel zwischen dem linken Aste der Art. pulmonalis und dem Ligamentum Botalli, umschlingt lateralwärts von letzterem nach

rückwärts die Aorta, steigt dann, zwischen Ösophagus und Trachea gelangend, in die Höhe und endigt in derselben Weise wie der rechte Rekurrens. Der eigentümliche Verlauf des Nervus recurrens erklärt sich aus der embryologischen Entwicklung. Zurzeit, wo der 4. Gefässbogen nach vorn in seinem Bildungsgebiet am 4. Viszeralbogen gelegen ist, gibt der Vagus an den Kehlkopf ein kleines Ästchen ab, welches, um zu seinem Endbezirk zu gelangen, von unten her den Gefässbogen umfasst. Wenn nun dieser nach abwärts wandert, so muss durch ihn der Nervus recurrens bis in die Brusthöhle mit herabgezogen werden und eine Schlinge bilden, deren einer Schenkel sich in der Brusthöhle, vom Stamm des Vagus abgetrennt, auf der linken Seite um den Aortenbogen, auf der rechten Seite um die Subclavia herumschlägt und in den zweiten Schenkel übergeht, welcher eine rückläufige Bewegung nach oben bis zu seinem Innervationsgebiet durchmacht. Der Nervus recurrens erteilt den Kehlkopfmuskeln Bewegungsfasern. Reizung der Rekurrentes hat Stimmritzenkrampf zur Folge. Die Durchschneidung lähmt die von ihnen versorgten Kehlkopfmuskeln, die Stimme wird klanglos und rauh (beim Schweine, Menschen, Hunde, der Katze), Kaninchen behalten ihre hellschreiende Stimme; die Stimmritze ist nur noch schmal; bei jeder Inspiration nähern sich die Bänder, zumal in ihren vorderen Teilen, bedeutend; bei der Ausatmung werden sie schlaff auseinander geblasen. Daher ist die Inspiration mühsam und geräuschvoll, die Expiration erfolgt dagegen leicht. Nach ein paar Tagen beruhigt sich das Tier; es atmet mühelos, und die passiv schlotternden Stimmbandbewegungen treten zurück. Wenn aber im weiteren Verlaufe, selbst nach längerer Zeit, das Tier lebhaft erregt wird, so tritt beim stärkeren Atmungsbedürfnis oft ein Anfall hochgradiger Atemnot ein. Bei Lähmung des Nervus recurrens werden zuerst die Fasern für den Erweiterer und erst später auch die der Verengerer gelähmt. Diese Eigentümlichkeit ist zuerst von Rosenbach angeführt worden. Semon hat später gezeigt, dass dieses Gesetz nicht nur für periphere, sondern auch für zentrale Veränderungen seine Gültigkeit hat und es wird jetzt

diese Gesetzmässigkeit in der früheren Erkrankung des Musculus posticus als das Rosenbach-Semon'sche Gesetz bezeichnet.

In seinem langen Laufe ist der Nervus recurrens vielen Schädlichkeiten ausgesetzt. Zunächst sind es 1. katarrhalische und rheumatische, 2. toxische Einflüsse, welche eine diffuse Neuritis und damit teilweise oder totale Lähmung der betreffenden Stimmlippe zustande bringen können, 3. die Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Scharlach, Typhus abdominalis, Pneumonia crouposa etc.). Abgesehen von diesen allgemeinen Ursachen gibt es 4. eine Reihe mechanischer Läsionen, welche zu peripherer Rekurrenslähmung führen können, und zwar folgende: a) Aneurysmen der Aorta, der Anonyma, Subclavia dextra und der Karotiden, b) Mediastinaltumoren fester Natur (bösartige Neubildungen, Tuberkulose, Verkalkung etc. der Bronchialdrüsen), c) Perikarditis, d) Geschwülste am Halse (Struma, Lymphdrüsengeschwülste), e) Traumen, f) Pleuritis, g) Tuberkel- und Schwielenbildung an der rechten Lungenspitze, h) andere chronische Lungenaffektionen, wie chronische Pneumonie, i) Carcinoma œsophagi und maligne Strumen. Hiezu kommen als seltene Ursachen: k) direkter Druck durch den dilatierten Vorhof, l) Druck durch den erweiterten linken Vorhof indirekt d. h. durch Vermittlung der Art. pulmonalis, m) Druck durch den offenbleibenden und erweiterten Ductus arteriosus Botalli resp. das Ligamentum arteriosum. Von den Lähmungen des Nervus recurrens, die mit dem Gefässsysteme in Zusammenhang stehen, ist die Lähmung infolge eines Aortenaneurysma am häufigsten, bezüglich der Häufigkeit kommen an zweiter Stelle die Ösophaguskarzinome als Ursache der Rekurrenslähmung in Betracht. Natürlich sind infolge des verschiedenen anatomischen Verlaufes der beiden Nervi recurrentes im Brustraum dieselben nicht in gleicher Weise allen diesen Schädlichkeiten ausgesetzt: der linke wird selbstverständlich weit häufiger durch Aneurysmen des Querteiles des Aortenbogens, der rechte eher durch schwielige Verdickung der Pleura bei tuberkulösen Prozessen in der rechten Lungenspitze betroffen etc. Was den befallenen Nerv

anbetrifft, so zeigt er die verschiedenen Grade der Atrophie und Degeneration: blosse Abplattung, Verschmälerung, körnige Trübung, Zerfall des Markes und des Achsenzylinders, fettige Degeneration, völligen Schwund der Nervensubstanz. In Fällen von entzündlichen Prozessen des betreffenden Nervus findet man die Zeichen einer Neuritis oder Perineuritis; bei länger bestehender Zerrung oder Druck auf den Nerv kommt es häufig zu einer schleichend verlaufenden Entzündung an der Druckstelle, infolge deren der Nerv vollständig mit der drückenden Geschwulst verlötet wird und in ihr mehr oder minder untergeht. Werden die Fasern im Nervus recurrens durch eine der angeführten Schädlichkeiten leitungsunfähig, so ist die Folge, dass sowohl der Erweiterer als die Verengerer der Stimmritze gelähmt werden. Das Stimmband nimmt die sogenannte „Kadaverstellung“ an, das ist eine Mittelstellung zwischen Adduktion und Abduktion, in welcher es verharrt.

Bei der einseitigen totalen Rekurrenslähmung steht die gelähmte Stimmlippe in der Kadaverstellung, ihr innerer Rand ist in der Regel etwas ausgebuchtet, so dass sie schmäler aussieht als die gesunde, oft erscheint sie etwas kürzer und ihr Giessbeckenknorpel ist etwas mehr nach vorn geneigt. Bei der Respiration wie bei der Phonation bleibt sie unbeweglich, während die gesunde Stimmlippe sich entweder nur bis zur Mittellinie hinbewegt, so dass ein schmales rechtwinkliges Dreieck zwischen den inneren Rändern der Stimmlippen bleibt, oder sie überschreitet die Mittellinie und legt sich an die gelähmte Stimmlippe an, so dass die Glottis schräg gestellt wird. Dabei findet häufig eine Überkreuzung der Giessbeckenknorpel statt und zwar steht gewöhnlich der Stellknorpel der gelähmten Stimmlippe vor dem gesunden, also im laryngoskopischen Bilde nach hinten. Die Stimme ist bei der einseitigen Rekurrenslähmung sehr wechselnder Natur. In Fällen, in denen die Überkompensation der gesunden Seite eine vollkommene ist, bleibt die Stimmstörung bisweilen gering, namentlich solange der Kranke die Muskeln der gesunden Seite nicht durch anhaltendes Sprechen ermüdet hat; in anderen Fällen

ist die Stimme höher, schwächer, monoton, unrein, heiser, leicht ins Falset überschlagend. Wieder in anderen Fällen finden wir permanente Fistelstimme, in noch anderen endlich fast Aphonie. Übergänge zwischen diesen Formen und zwar bisweilen plötzliche, werden nicht selten angetroffen. Nach Rethi (zitiert bei Spiess) verhält sich die Stimme in etwa ein Viertel unverändert, in etwa drei Viertel der Fälle ist sie verändert. Alle Autoren sind sich darin einig, dass bei einseitiger Rekurrenslähmung die Stimme vollkommen normal bleiben kann. Was den tieferen Stand des gelähmten Stimmbandes anbetrifft, so sucht Dr. Spiess in seiner Arbeit denselben folgendermassen zu erklären: „Wenn die Tätigkeit des Muskels infolge von Rekurrenslähmung aufgehoben ist, so fällt auch die Möglichkeit fort, den Aryknorpel gegen den aus der Kontraktion der Adduktoren sowohl wie des M. anterior resultierenden Zug nach hinten in seiner Stellung festzuhalten. Der Aryknorpel muss dem Zug nachgeben, er wird auf seiner Gelenkfläche etwas nach vorn rücken und der Processus vocalis wird schon durch das blosse Gewicht der hauptsächlich nach unten von ihm gelegenen Stimmbandmassen, ganz abgesehen von der Wirkung dieser Muskeln in kontrahiertem Zustande, nach abwärts gezogen: der Processus vocalis wird tiefer gestellt, der Aryknorpel hängt um ein weniges nach vorn über. Das gelähmte Stimmband steht tiefer wie das gesunde.“ Als Grund der Stimmstörung nimmt Dr. Spiess bei einseitiger Rekurrenslähmung das verschiedene Niveau der Stimmbänder an: er sagt, dass man diese Ungleichheit dadurch ausgleichen kann, dass man den Patienten rationelle Übungen ausführen lässt: dieselben bestehen darin, dass man zuerst den klaren Ton, bei welchem die Stimmbänder in gleichem Niveau stehen, aufsucht und dann auf diesem klaren Tone den Patienten sprechen lässt.

Im ganzen sind acht Fälle von „Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose“ veröffentlicht worden; sie haben unter sich viel Gemeinschaftliches; wir treffen fast in allen Fällen denselben Herzbefund, dasselbe Radiogramm, dieselben Beschwerden, dieselbe Seite der Rekurrenslähmung (die linke); man könnte

also annehmen, dass die Rekurrenslähmung in allen diesen Fällen von einer und derselben anatomischen Veränderung hervorgerufen wird. Die Sektion, die in sechs Fällen gemacht worden ist, hat aber für jeden Fall eine andere Ursache der Rekurrenslähmung ergeben: bald war die letztere hervorgerufen durch den Druck des dilatierten linken Vorhofes auf den Nervus recurrens, bald durch die Kreuzung und Schnürung des Nervus recurrens am Ligamentum Botalli, bald hat der persistierende Ductus Botalli auf den Nervus recurrens einen Druck ausgeübt und denselben gelähmt, bald hat der dilatierte linke Vorhof indirekt durch Vermittlung der Art. pulmonalis, die er hervorgedrängt hat, auf den Nervus recurrens einen Druck ausgeübt.

Es ist also, wie wir sehen, eine schwierige Aufgabe, die Diagnose intra vitam festzustellen. In der Tat hat sich in keinem der oben erwähnten Fälle die intra vitam festgestellte Diagnose bei der Sektion bestätigt. Vielmehr hat der Sektionsbefund jeweilen die grössten Überraschungen geboten. Auch in unserem Falle, welcher noch nicht zur Obduktion gelangt ist, müssen wir die Diagnose recht vorsichtig stellen. Es wird sich natürlich empfehlen, unseren Fall mit den acht publizierten Fällen zu vergleichen und die Erscheinungen genau zu prüfen, um, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Diagnose stellen zu können. Die ersten Beobachtungen einer durch Dilatation des linken Vorhofes bei Insuffizienz und Stenose am Mitralostium bedingten linksseitigen Stimmbandlähmung, die aus den Jahren 1895 bezw. 1897 stammen, sind von Ortner mitgeteilt worden. Er hat eine bis dahin ganz unbekannte Beziehung zwischen Mitralstenose und Rekurrenslähmung aufgefunden. Ich lasse hier die zwei von ihm beobachteten Fälle folgen.

Fall I.

Patient H. N., Mechaniker, 17 Jahre alt, aufgenommen am 12. August, gestorben am 16. September 1895.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Gelenkrheumatismus mit Lungen- und Rippenfellentzündung. Seither Herzklopfen,

starker Husten mit zeitweilig blutiggestreiftem Auswurfe. Starke Atemnot, in letzter Zeit Schwellung der unteren Extremitäten, Umfangszunahme des Abdomens, erhöhte Kurzatmigkeit.

Status præsens: Patient verhältnismässig klein, Zeichen von Rachitis. Haut und Skleren stark ikterisch verfärbt. Starke Dyspnoë bis Orthopnoë. Zyanose der Lippen und Wangen und der peripheren, sich kalt anfühlenden Extremitätenteile. Am Halse deutlicher positiver Venenpuls, die rechte Art. carotis zeigt eine mächtige, im ganzen Trigonum caroticum sicht- und fühlbare systolische Pulsation, während der Puls der linken Carotis klein, eng und leicht unterdrückbar ist. Der Patient etwas heiser, zeigt eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes.

Lungenperkussion normal; auskultatorisch diffuse, namentlich basale Bronchitis. Untere Lungenränder wenig verschiebbar. Im Sputum Herzfehlerzellen. Respiration 26—36.

Herz: Spitzenstoss im siebten I.-C.-R. in der vorderen Axillarlinie deutlich zu fühlen. Herzdämpfung deckt sich mit dem Spitzenstosse, reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach oben an den oberen Rand der 4. Rippe.

Auskultation: An der Herzspitze ein kurzes, präsystolisches Geräusch, akzentuierter erster Ton, systolisches und diastolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton kaum akzentuirt. An der Trikuspidalis schwaches systolisches Geräusch. Aortentöne dumpf, rein. Über beiden Karotiden zwei Töne, rechts weit stärker wie links. Herzaktion irregulär. Beide Radialarterien eng, Pulswelle niedrig, leicht unterdrückbar, Pulse synchron, keine sicher merkbare Verspätung gegenüber dem Spitzenstosse. Puls 124. Puls der beiden Art. crurales von analoger Beschaffenheit wie derjenige der Radiales.

Abdomen: Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungskatarrh des Magens und Darmes, Ascites. Urin ohne nachweisbare pathologische Veränderungen. Starke Ödeme der Bauchhaut und der unteren Extremitäten.

Die von Dr. Ortner gestellte Diagnose lautet: Stenose und Insuffizienz der Mitralis, relative Insuffizienz der Trikus-

pidalis, aktive Dilatation des ganzen, besonders des rechten Herzens. Chronische, bakteritische Endaortitis des Aortenbogens mit nachfolgendem Aneurysma desselben und Kompression des linken Nervus recurrens.

Die *Obduktion* hat folgendes ergeben: Das Herz ist mit dem Herzbeutel vollständig verwachsen; die miteinander verklebten Herzbeutelflächen lassen sich jedoch mit geringer Ausnahme vollständig von einander trennen. Das Herz ist in seiner Totalität vergrössert. Im linken Ventrikel, dessen Lumen weit und dessen Muskulatur nur wenig hypertrophisch ist, liegt dunkelrotes, dünnflüssiges Blut. Das linke venöse Ostium ist fast für zwei Finger durchgängig. Einzelne Sehnenfäden, namentlich aber der freie Rand der Klappe sind stark verdickt und von organisierten, zum Teil sich rauh, zum Teil sich glatt anfühlenden Auflagerungen bedeckt. Der linke Vorhof ist prall gespannt: bei der Eröffnung entleert sich eine grosse Menge teils flüssigen, teils geronnenen Blutes. Das Lumen des Vorhofes ist derart erweitert, dass derselbe eine kleinere Männerfaust aufzunehmen vermag. Der so erweiterte Vorhof drückt im gefüllten Zustande derart nach vorn und oben, dass der linke Hauptbronchus auf ihm zu reiten kommt und seine hintere Wand sogar abgeplattet erscheint, ja dass der um den Aortenbogen umbiegende Nervus recurrens sin. an einer ganz zirkumskripten zirka 2 mm langen Stelle überaus deutlich grau verfärbt, durchscheinend und verschmälert erscheint; es entspricht diese Partie gerade der Stelle, wo der Vorhof mit seinem höchstgelegenen Punkte auf den Bronchus, Nervus recurrens und Aortenbogen drückt. Die Aortenklappen sind zart, schlussfähig, die Intima der Aorta stellenweise verdickt, gelblich gefärbt; die grossen Halsgefässe entspringen normal. Das rechte Herz ist ebenfalls vergrössert. Die Bikuspidalklappe an ihrem freien Rand mit einem Saum zarter, organisierter Vegetationen bedeckt, das Lumen ist für drei Finger durchgängig. Die Pulmonalklappe normal. Im rechten Herzohr sitzen festhaftende, zum Teil nekrotische Thrombenmassen. Das Lumen der linken Pulmonalarterie ist drei, das der rechten vier cm weit. In

kleinen Ästen der rechten Pulmonalarterie sitzen embolische Thrombenmassen.

Obduktionsdiagnose: Insuffizienz der Mitral- und Trikuspidalklappe; Stenose des linken venösen Ostiums, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Druckatrophie des linken Nervus recurrens. Linksseitige Stimmbandlähmung. Totale Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, braune Lungeninduration; Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsnieren, allgemeiner Hydrops. Thrombose der rechten Pulmonalarterie.

Epikrise: Die Annahme eines Aortenaneurysmas und hiemit der gegebene Erklärungsversuch für die Stimmbandlähmung waren vollständig irrig. Es handelte sich um eine bisher ungekannte Entstehungsmöglichkeit einer linksseitigen Rekurrenslähmung bei einer Mitralstenose: Der infolge der Mitralstenose höchstgradig erweiterte linke Vorhof komprimirte den Nervus recurrens an jener Stelle, an der er sich um den Aortenbogen schlingt.

Fall II.

Im zweiten Ortner'schen Falle handelte es sich um eine 34jährige Patientin.

Anamnese: Vor zwölf Jahren Gelenkrheumatismus, seit zwei Jahren Herzklopfen, Atemnot, Schwindel, Ohnmacht bei stärkeren Anstrengungen, Husten, zeitweilig Erbrechen, in letzter Zeit Anschwellen der Füsse und des Bauches und Heiserkeit.

Status præsens: Patientin mittelgross, blass, zyanotisch; Anasarka. Positive Pulse der Jugularvenen, arterielle Pulse klein, schwach. Die Lungen reichen rechts vorne bis zum oberen Rand der fünften Rippe, links bis zum dritten I.-C.-R., hinten bis zwei Querfinger unter den Angulus scapulæ; geringe respiratorische Verschiebbarkeit der unteren Lungenränder; auskultatorisch diffuse Bronchitis.

Herz: Spitzenstoss im fünften I.-C.-R. in der linken vorderen Axillarlinie, bei Lagewechsel verschiebbar; epigastrale Pulsation des rechten Ventrikels; Herzdämpfung deckt sich

mit dem Spitzenstoss, reicht bis zum rechten Sternalrand. An der Herzspitze ein bloss zeitweilig hörbares, präsystolisches Geräusch, ein erster ziemlich lauter Ton, systolisches Geräusch, gespaltener schwacher diastolischer Ton. An der Pulmonalis und Aorta nach dem ersten Ton ein systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert; nach dem zweiten Aortenton ein diastolisches Geräusch. Über der Trikuspidalis zwei dumpfe Töne. Starke Arrhythmie des Herzens.

Laryngologischer Befund: Lähmung des linksseitigen Stimmbandes.

Im Abdomen mässige Stauungsleber und Stauungsnieren, Ascites. Anasarka der unteren Extremitäten.

Die von Dr. Ortner gestellte Diagnose lautete in Berücksichtigung der erstgenannten Erfahrung auf Stenosis ostii et insufficientia valvulæ mitralis, insufficientia et stenosis valvulæ aortæ, insufficientia relativa valvulæ tricuspidalis subsequente dilatatione cordis totius, præcipue ventriculi dextri et imprimis atrii sinistri per atrium sinistrum valde dilatatum.

Der *Obduktionsbefund* ergab folgendes: Das Herz in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert und im ganzen Umfange mit dem Perikard zum Teil sehr fest verwachsen. Das Mitralostium knopflochförmig verengt; der Schlitz hat etwa zwei cm Länge, $^1/_2$ cm Breite. Die Sehnenfäden beträchtlich verkürzt und verdickt. Der linke Vorhof sehr stark erweitert fast auf Faustgrösse. Die Aortenklappen an ihren Rändern walzig verdickt und besonders die mittlere und die linke an ihren Schlusslinien verwachsen, das Ostium dadurch hochgradig verengt, sodass der kleine Finger mit Mühe durchgeführt werden kann. Die Intima der Aorta zart, Aortenweite der Norm entsprechend. Der sechste Ventrikel sowie der rechte Vorhof beträchtlich erweitert, seine hypertrophische Muskulatur vom Lumen her abgeplattet. Die Klappen beider Ostien zart. Der Nervus recurrens sinister legt sich der ausgedehnten oberen Wand des linken Vorhofes an und erscheint daselbst bandförmig abgeplattet gegen die Aorta gepresst, an einzelnen Stellen einschnürungähnlich verschmälert. Seine Färbung leicht gräulich. Gegenüber dem Rekurrens der

anderen Seite erscheint der linke deutlich verschmächtigt. Das linke Stimmband zeigt einen scharfen Rand und scheint um ein Geringes schmäler zu sein als das der rechten Seite. Mikroskopisch: Zupfpräparate des osmierten Nervus recurrens geben das typische Degenerationsbild.

Die *Obduktionsdiagnose* lautete: Stenosis ostii venosi et arteriosi sinistri cum insufficientia valvularum ex endocarditide fibrosa obsoleta cum hypertrophia excentrica cordis subsequente induratione viscerum ex hyperæmia mechanica; pneumonia crouposa pulmonis sinistri, concretio cordis cum pericardio, compressio nervi recurrentis sinistri per atrium sinistrum dilatatum.

Diese beiden Beobachtungen haben Ortner zu folgendem Schlusse Anlass gegeben: „Es gibt Stenosen des Mitralostiums, bei denen eine derart mächtige Dilatation des linken Vorhofes zustande kommt, dass der Nervus recurrens sinister durch denselben an den Aortenbogen angedrückt, komprimiert, zur Degeneration seiner Fasern gebracht und hierdurch das linksseitige Stimmband gelähmt wird."

Nach dieser Beobachtung könnte nun die Möglichkeit einer Kompression des Nervus recurrens seitens des gedehnten linken Vorhofs als bewiesen gelten; es könnte aber, wie Dr. Hermann von Schrötter später gelegentlich seines Falles meint, im Hinblick auf die topographisch-anatomischen Verhältnisse einigermassen fraglich erscheinen, ob die Ursache der Lähmung tatsächlich in der angegebenen Beziehung zu suchen war, oder ob nicht doch noch andere ursächliche Momente aufzufinden gewesen wären. Selten führen Zustände des Herzens selbst, die entweder mit dessen Umhüllung oder einer Schädigung seines Klappenapparates zusammenhängen, zu dieser Läsion, obwohl man ja von vornherein daran denken musste, dass im Gefolge derartiger Zustände auftretende Vergrösserungen bestimmter Herzabschnitte, sei es durch Druckwirkung auf die Nachbargebiete, sei es durch abnorme Traktionsmomente im Gefolge hypertrophischer Vorgänge am Herzen auch den Nervus recurrens direkt oder indirekt schädigen könnten. Wie enorm selten aber eine hierdurch veranlasste

Rekurrenslähmung sein muss, möge man, wie Dr v. Schrötter angibt, daraus ersehen, dass eine solche Autorität wie Prof. L. v. Schrötter, obwohl er seit vielen Jahren das doch gewiss grosse Material einschlägiger Erkrankungen auf seiner Klinik auf derartige Vorkommnisse untersucht hat, niemals einen solchen beweisenden Fall beobachtet hat Dr. Hermann v. Schrötter teilt mir gütigst in einem Briefe folgendes mit: „Ich selbst verhalte mich der Annahme einer Kompression des Rekurrens seitens eines dilatierten Vorhofes aus mehrfachen Gründen gegenüber skeptisch und glaube, dass stets der Ductus art. Botalli bezw. das Ligament, sowie die erweiterte Art. pulmonalis in dieser oder jener Art an dem Phänomene ursächlich beteiligt ist."

Im Jahre 1901 gelangte zur Publikation der 3. Fall, den Prof. Kraus zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Entstehungsursache der Lähmung war in diesem Falle eine ganz andere

Fall III.

Es handelt sich um eine 21jährige Patientin, die seit dem 14. Lebensjahre erkrankt ist. Die klinische Diagnose lautete auf „Stenose des linken Ostiums, Insuffizienz der Mitralklappe, sehr starke Erweiterung des rechten, mässige, hochgradige Dilatation des l. Ventrikels, Hyperæmia venosa und Hydrops universalis." Die Röntgenuntersuchung ergab eine deutliche Querlagerung des in allen Dimensionen sehr bedeutend vergrösserten Herzschattens. Über der Aorta und den Karotiden konnte ein schwaches systolisches, aber kein diastolisches Geräusch gehört werden; der arrhythmische Puls war merklich celer. Schon seit einem Jahr war die Patientin heiser gewesen und blieb es auch mit ziemlich gleichförmig schwacher, dünner Fistelstimmart während der ganzen Beobachtungsdauer (von Mitte Oktober 1901 bis 25. Februar 1902).

Laryngoskopisch ergab sich linkerseits vollständige Rekurrenslähmung. Das gelähmte Stimmband stand in „Kadaverstellung": es erschien sehr merklich kürzer und auch schmäler, als das gesunde, sein Giessbeckenknorpel zeigte sich mehr nach vorn geneigt. Bei Respiration und Phonation war das

linke Stimmband unbeweglich, das gesunde setzte beim Anlauten eines Tones seine Annäherungsbewegung nicht wesentlich über die Mittellinie fort. Dieses Spiegelbild blieb bis zum Tode der Patientin völlig das gleiche.

Die *Obduktion* (Prof. Eppinger) ergab ausser den klinisch bestimmt diagnostizierbaren Klappenfehlern noch eine leichtgradige Stenosis ostii aortici. Das schräg gelagerte, kolossal vergrösserte Herz mass von der Pulmonalis wurzel bis zur Herzspitze 12 cm, die grösste Breite desselben war 15 cm. Die Spitze gehörte vollständig dem rechten Ventrikel an. Die rechte Kammer war sehr weit, ihr innerer Umfang betrug 14 cm, die Wanddicke über 1 cm, die Art. pulmonalis über den Klappen mass 8 cm. Der innere Umfang des linken Ventrikels war 12 cm, seine Wand erschien nur wenig stärker. Die Aorta mass über den Klappen bloss 6,5 und über dem Zwerchfelle 3,4 cm. Ganz enorm dilatiert erwies sich der linke Vorhof, seine Erweiterung setzte sich fast höhlenartig in die beidseitigen Lungenvenen fort. Das linke wahre Stimmband war bedeutend dünner als das rechte (Atrophie des Musc. thyreo-arytænoideus internus). Der Nervus vagus sinister verlief in lockeres, leicht ödematöses Bindegewebe eingehüllt bis zum Arcus aortæ. Während in der Norm beim Erwachsenen das Ligamentum arteriosum Botalli vom Teilungswinkel, bezw. vom linken Aste der Art. pulmonalis schief nach links und oben zur unteren Wand der Aorta gegenüber und etwas lateralwärts vom Abgange der Art. subclavia sinistr. zieht, hatte in diesem Falle der Ductus einen viel mehr queren Verlauf, so zwar, dass sich der linke Nervus recurrens nicht lateralwärts vom Ligamentum Botalli um den Aortenbogen herumschlug, sondern dasselbe kreuzte.

Bis zu dieser Kreuzung, bis in den Winkel zwischen dem linken Aste der auffallend stark in die Höhe und nach vorn verschobenen Art. pulmonalis und dem Ligament. arteriosum besass der Nerv vollkommen normale Dicke und weisse Farbe: scharf von dieser Strangulationsstelle ab erschien jedoch plötzlich der Nervus recurrens stark verdünnt und grau gefärbt. Entsprechend der Strangulationsstelle war das Nervenmark ge-

schwunden. So verfärbt und dünn verlief der Nerv auch nach aufwärts, wo er in gleichem Zustande in den Larynx sich einsenkte. Die innere Wand und die Kuppel des linken Atrium waren trotz dessen ganz ungewöhnlicher Vergrösserung wenigstens 4 cm von der Strangulationsstelle des Nervus entfernt.

Nach Prof. Kraus ist also in diesem Falle die Rekurrenslähmung infolge von Kreuzung und Schnürung des Nervus recurrens am Ligamentum Botalli zustande gekommen.

Auf Grund dieser Beobachtung macht Kraus folgende Bemerkung: „Dass sich der Nervus recurrens sinister, wie es im Obduktionsbefunde des zweiten Ortnerschen Falles heisst, der ausgedehnten oberen Wand des linken Vorhofes anlege, scheint mir kaum möglich."

Die Mitralisstenose und die dadurch hervorgerufene Dilatation des linken Vorhofes ist eine alltägliche Erscheinung; warum ist aber die letzte nicht immer mit einer Rekurrenslähmung kombiniert? Wir sehen ja viele Patienten, welche wohl eine Dilatation des linken Vorhofes, aber keine Rekurrenslähmung haben! Man muss also annehmen, dass die Möglichkeit der Kompression des Nervus recurrens durch den dilatierten Vorhof, wie es Ortner in seinen Fällen zu erklären sucht, nur bei ganz besonderen Verhältnissen, bei enormer Dilatation des Herzens und besonders des linken Vorhofes stattfinden kann. Dass solche Erscheinung überhaupt möglich ist, muss man unbedingt zugeben, denn die beiden Ortnerschen Fälle bieten ja auf dem Obduktionstische das Bild, in welchem die Rekurrenslähmung durch den dilatierten linken Vorhof hervorgerufen ist. Später, im Jahre 1905, berichtet Hofbauer in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte vom 10. November über einen von ihm beobachteten Fall, den er nicht ausführlicher behandelt hat.

Fall IV.

Es handelte sich um einen 30jährigen Patienten, der die Zeichen eines schweren Herzfehlers und Heiserkeit geboten hat; starke Zyanose. Spitzenstoss im sechsten I.-C.-R., drei Finger ausserhalb der Mammillarlinie; daselbst ein starkes

präsystolisches und diastolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist ausserordentlich verstärkt und im dritten linken I.-C.-R. deutlich tastbar. Völlige Lähmung des linken Stimmbandes; dasselbe steht in Kadaverstellung.

Die Obduktion ergab folgenden Befund: „Die beiden Vorhöfe sind stark nach oben gedrängt und es erscheint das linke Herzohr in den Winkel zwischen die Pulmonalis und die Aorta an der Überkreuzungsstelle hineingedrängt, aus welchem Winkel bei der Autopsie die Spitze des linken Herzohres hervorgeholt werden muss."

In diesem Falle hat sich also fast dasselbe abgespielt, wie in den zwei oben erwähnten Fällen von Ortner. Der Unterschied besteht nur darin, dass in den beiden Fällen von Ortner die Hauptrolle beim Zustandekommen der Rekurrenslähmung dem dilatierten linken Vorhof selbst zufällt, hier aber im Falle von Hofbauer die Rekurrenslähmung infolge Kompression seitens des Herzohres erfolgte. Da das Herzohr zum Vorhof gehört, so spricht dieser Fall dafür, dass Ortner, trotz der gegenteiligen Behauptung von Kraus und H. von Schrötter, doch recht hat, wenn er die Ursache der Rekurrenslähmung in seinen Fällen durch Kompression seitens des dilatierten Vorhofes zu erklären sucht.

Fall V.

Der fünfte Fall stammt aus dem Jahre 1902 und ist vom Beobachter Dr. Hofbauer am 27. Juni desselben Jahres in der Sitzung der k. k. Gesellschaft zur Demonstration gelangt.

Es handelte sich um einen 23jährigen Patienten, welcher mit Blei, Arsen und Quecksilber nichts zu tun hatte. Mit Ausnahme einer in seinem 12. Lebensjahre durchgemachten Scarlatina war er bis vor zwei Monaten vor der Aufnahme niemals krank. Seit dieser Zeit empfindet er eigentümliches Druckgefühl in der Brust, welches sich bei Bewegungen wesentlich steigert. Bei stärkerer Anstrengung tritt seit derselben Zeit deutliche Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühl auf. Bald nachdem sich diese unangenehmen Sensationen in der Brust bemerkbar gemacht hatten, stellte sich bei dem

Patienten auch Heiserkeit ein, welche seither fast unverändert anhält und ihn veranlasste, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Untersuchung des Patienten ergab: leichte Cyanose der Lippen, kein Bleisaum. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, auf Licht und Akkomodation gut reagierend. Keine Zeichen von Hirnnervenstörung ausser seiner Heiserkeit. Keine sichtbaren, abnormen Pulsationen oder Venenectasien am Halse und Thorax. Keinerlei Erscheinungen von seiten des Oesophagus, kein Hustenreiz, keine Atmungsveränderungen, keine Struma. Nirgends Drüsenanschwellungen. Leichte Vorwölbung im Bereiche der Herzgegend. Die Lungen in normalen Grenzen hell schallend, die Atemexkursionen beiderseits gleich. Spitzenstoss im fünften I.-C.-R., zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, nicht wesentlich verbreitert, nicht deutlich hebend; die Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach oben bis zum dritten I.-C.-R. reichend. Über der Spitze ein deutliches, präsystolisches Geräusch, lauter, systolischer Ton, der zweite Ton gespalten und leise, der zweite Teil desselben geräuschähnlich. An der Valvula tricuspidalis derselbe Befund, die Geräusche aber leiser.

Über der Aorta der zweite Ton gespalten, der zweite Teil desselben leise, kurz. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert, der Pulmonalklappenschluss deutlich im zweiten I.-C.-R. tastbar. Carotiden nicht auffallend klopfend, in jugulo Andeutung von Pulsation. Leber und Milz nicht vergrössert. Im Urin keine Veränderungen. Ausgesprochene Vox anserina.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab: Linksseitige Rekurrenslähmung, Fixation der linksseitigen Larynxhälfte in der Medianstellung, das linke Stimmband in seinem freien Rande exkaviert. Der linke Aryknorpel macht geringe Einwärtsbewegung.

In den nächsten Tagen änderte sich der Herzbefund nur in der Form, dass das diastolische Geräusch manchmal an der Herzspitze unhörbar wurde und nur Spaltung des zweiten Tones vorhanden war, das präsystolische Geräusch an manchen Tagen weniger deutlich zu hören war, der erste Ton hingegen, sowie der zweite Pulmonalton blieben persistent

verstärkt. Niemals bestand ein Reibegeräusch. Bei tiefem Atemholen des Patienten traten niemals Veränderungen des Pulses auf. Der Patient machte spontan darauf aufmerksam, dass er bei gewisser Lage weniger heiser sei und leichter sprechen könne. In der Tat ergab die diesbezügliche Untersuchung, dass der Kranke bei Rechtslage und bei Rückenlage wesentlich weniger heiser und leichter spricht, als bei linker Seitenlage und insbesonders als bei vorne übergeneigter Stellung, in welch letzterer der Patient nur mit Mühe und sehr stark heiser sprechen kann. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung und Beobachtung berechtigten zur Diagnose der Mitralisstenose; die letztere könnte also als die Ursache der Rekurrenslähmung angenommen werden.

Das Radiogramm ergibt folgendes: es ist kein Anhaltspunkt für die Diagnose eines Aneurysmas vorhanden; dagegen ist eine Dilatation mittleren Grades des rechten und des linken Vorhofes nachweisbar. Es ist kein Mediastinaltumor vorhanden, der auf den Nervus recurrens einen Druck ausüben könnte. Sehr interessant ist in diesem Falle folgendes: „Die Rekurrenslähmung war hier nicht erst mit dem Einsetzen schwerster Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens aufgetreten, sondern fast gleichzeitig mit den ersten Symptomen es Herzfehlers.“ Diese Beobachtung veranlasst Dr. Hofbauerd anzunehmen, dass die Rekurrenslähmung in seinem Falle nicht etwa durch dieselbe Ursache wie in den Ortner'schen Fällen hervorgerufen, sondern durch „Kreuzung und Schnürung“ des Nervus recurrens am Ligamentum Botalli entstanden sei, wie in dem Kraus'schen Falle; damit lässt sich auch sehr gut und leicht der Einfluss des Lagewechsels auf die Intensität der Heiserkeit erklären: das Ligamentum Botalli ändert bei Lagewechsel seine Position und zerrt den Nerven einmal mehr, ein anderes Mal weniger.

Fall VI.

Über eine seltene Ursache einseitiger Rekurrenslähmung berichtet Dr. Hermann v. Schrötter. Der Fall, den er beschreibt, bietet auch in diagnostischer Hinsicht viel Interes-

santes. Es handelte sich um einen „Herzfall". Das Alter der Patientin, die anamnestischen Daten, die Form der Dämpfung, sowie die eigenartige Lokalisation der über dem Herzen wahrnehmbaren Geräusche wiesen sofort darauf hin, dass es sich hier nicht um ein gewöhnliches Vitium cordis, sondern um etwas Besonderes handeln müsse.

Patientin L. S., 15 Jahre alt, wurde am 28. September 1899 in die medizinische Klinik zu Wien mit der Angabe schon seit frühester Kindheit bestehender, namentlich bei stärkeren Anstrengungen bemerkbarer Atemnot und Herzklopfen aufgenommen. In ihrem 10. Lebensjahre soll sie wiederholt Lungenentzündungen überstanden haben: keine Masern, kein Scharlach, kein Gelenkrheumatismus. Die Mutter des Mädchens gibt an, dass die blaue Gesichtsfarbe schon seit der Geburt vorhanden sei. In letzter Zeit traten starke Oedeme der Beine auf.

Die Untersuchung ergiebt im wesentlichen folgende Erscheinungen: Cyanose des Gesichtes, livide Verfärbung der Schleimhäute; Undulation der Venen, keinen positiven Venenpuls. An den Lungen, mit Ausnahme klein- und feinblasiger Rasselgeräusche im Bereiche der hinteren, unteren Partien beiderseits keine Veränderungen; Tbc. nicht nachweisbar.

Herz: Spitzenstoss im fünften I.-C.-R., zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; daselbst deutliches Fremissement zu fühlen, welches sich gegen das Sternum hin, sowie nach aufwärts zu nachweisen lässt. Die Dämpfung beginnt am oberen Rand der vierten Rippe, sie überragt den Spitzenstoss nicht und erstreckt sich nach rechts bis 1,5 cm nach aussen vom rechten Sternalrande, um mit sanft konvexem Kontour in der Mammillarlinie am unteren Rande der fünften Rippe die Dämpfungsgrenze der Leber überzugehen. Die Auskultation ergibt an der Spitze ein lautes praesystolisches Geräusch und dumpfen, manchmal von einem kurzen diastolischen Geräusche gefolgten zweiten Ton. Das systolische Geräusch nimmt an Intensität nach aufwärts zu, um sein Maximum über dem Ansatze der vierten Rippe im dritten I.-C.-R. links vom Sternum zu erreichen; ausserdem vernimmt man hier deutlich ein rollendes diastolisches Geräusch. Über der Pulmonalis sind die Geräusche

schwächer hörbar, der zweite Pulmonalton merklich akzentuiert. Nach der Aorta zu nehmen alle Geräusche ab, wie sie überhaupt rechts vom Sternum nur sehr leise zu hören sind. Eine Fortleitung derselben nach den grossen Gefässen findet nicht statt. Puls 100—120, regelmässig in keiner Weise charakteristisch und hinsichtlich verschiedener Körperregionen keine Differenzen aufweisend. Die Leber den Rippenbogen um ca. zwei Querfinger überragend; im Harne geringe Mengen von Albumen. Blut 6550000 rote, 7400 weisse Blutkörperchen, Hämoglobingehalt 115 Fleischel.

Die Untersuchung des Kehlkopfes erweist denselben frei von katarrhalischen Veränderungen; das linke Stimmband bei Respiration und Phonation vollständig unbeweglich, der Mittellinie genähert, während jenes der rechten Seite keine Veränderungen seiner Motilität aufweist; bei Phonationsversuchen zitternde Bewegungen am Aryknorpel der gelähmten Seite. Stimme in keiner Weise auffallend, rein.

Die radioskopische Durchleuchtung, deren Ergebnis bis ans Ende kontrolliert wurde, ergab folgendes: linkerseits lagert neben der Wirbelsäule entsprechend dem ersten und zweiten I.-C.-R. ein durch seine Gestalt, Breite und Grenzkontour auffallender, am Schirme lebhaft pulsierender Schattenkörper. Derselbe ist in seiner Form dem normalen, im zweiten I.-C.-R. sitzenden Pulmonalisschatten ähnlich, ist jedoch viel breiter (4 cm, in der Mitte seiner Höhe gemessen) und gegen den Herzschatten ungleich schärfer abgesetzt. Er ist gegen die Lungenhelligkeit durch eine erhebliche Kontour begrenzt, welche in der Höhe der ersten Rippe neben der Wirbelsäule beginnt, einen stark gekrümmten Bogen mit dem Gipfel oberhalb der dritten Rippe bildet und sich mit einem deutlichen Winkel unterhalb desselben gegen den Herzschatten absetzt. In derselben Länge (des ersten und zweiten I.-C.-R.) begrenzt auch rechts die Wirbelsäule ein 1 cm breiter, von einer geraden Linie kontourierter Schatten. Die bogenförmige Kontour der Aorta ist innerhalb des beschriebenen Schattens im Bereiche des ersten I.-C.-R. links zu erkennen. Der linke Anteil des Herzschattens erstreckt sich ungewöhnlich weit gegen die

Lungenhelligkeit, indem er in die Höhe des Diaphragmas mehr als $^2/_3$ des Abstandes zwischen Wirbelsäulenkontour und seitlicher Thoraxgrenze einnimmt. Der rechts von der Wirbelsäule gelegene Abschnitt des Herzschattens ist breiter als normal (3 cm); die ihn begrenzende Bogenkontour beginnt schon entsprechend der Mitte des dritten I.-C.-R. und geht in der Höhe der sechsten Rippe in den Zwerchfellschatten ein. Die Breitenachse des Herzschattens misst 14 cm, die Längsachse — 11 cm. Der Winkel, den die Längsachse des Herzschattens mit jener der Wirbelsäule einschliesst, beträgt 48°. Der gesamte Herzschatten nimmt mit seinem 16 cm breiten, das Zwerchfell tangierenden Anteile mehr als die Hälfte der Thoraxbreite ein. Im übrigen zeigte sich die ja auch durch die anderen Untersuchungsmethoden konstatierte starke Vergrösserung des rechten und linken Herzens.

In dem beschriebenen Herzbefunde änderte sich während des weiteren Verlaufes nichts Wesentliches; wohl aber begannen die verschiedenen Stauungserscheinungen in wechselnder und gegen das Ende in steigender Intensität zuzunehmen. Abnahme und wieder stärkeres Hervortreten der Stauungskatarrhe in den Lungen; passageres Auftreten seröser Ergüsse in den Pleura- und Peritonealraum; Zunahme der Albuminurie durchschnittlich vier bis fünf p. M. und Verminderung der Diurese; starkes Ödem des Gesichts, Anasarka; alles Symptome, die durch entsprechende Cardiaca, Kälteapplikation, Diuretika, Sauerstoffinhalation nur vorübergehend zu beeinflussen waren. Gegen das Ende zu Knisterrasseln über beiden Lungen, beginnendes Lungenödem; Fremissement über dem ganzen Herzen, das Punctum maximum der Geräusche nicht mehr so deutlich hervortretend; im ersten und zweiten I.-C.-R. links stärkere Pulsation, Beginn der Dämpfung am oberen Rande der dritten Rippe. Arrhythmie, Puls 140—160. Kollapsartige Zufälle; Kopfschmerzen, Somnolenz, Andeutung von Strabismus. Am 20. Februar 1900, also nach ca. fünfmonatlichem Spitalaufenthalte starb die Kranke.

Nach dem Gesagten musste man das Bestehen eines Vitium cordis bei angeborenem Bildungsfehler annehmen. Die Diagnose

wurde gestellt auf Insuffizienz und Stenose der Mitralis; man drückte sich jedoch hinsichtlich deren Kombination bezw. der Frage, ob Septumdefekt oder offener Ductus Botalli vorliege, gemäss der angeführten Gründe reserviert aus, wobei mit Rücksicht auf den Beginn der Zyanose, die Lokalisation des Geräusches und den Mangel einer Trikuspidalinsuffizienz der ersteren Annahme grössere Wahrscheinlichkeit zukam. Gegen die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli sprach die Angabe über die seit der Geburt bestehende und nicht etwa später aufgetretene Zyanose bei gleichzeitigem Fehlen anderer Erscheinungen. Ausser dem Fehlen des Punctum maximum der Geräusche im zweiten I.-C.-R. und dem hinsichtlich der Zyanose gesagten, war auch das Fehlen jenes von Gerhardt als bedeutsam angegebenen, von der Herzbasis gegen den linken Sternalrand bis in die Höhe der zweiten Rippe sich hineinziehenden Dämpfungsstreifens gegen die Annahme einer Persistenz des Ductus Botalli anzuführen.

Der Sektionsbefund (Prof. Weichselbaum) lautete: „Insuffizienz der Valvula mitralis und tricuspidalis mit Endocarditis verrucosa an beiden Klappen, Verdickung der Pulmonalklappen mit Vegetationen auf den letzteren, Dilatation der Arteria pulmonalis und des offen gebliebenen Ductus Botalli, exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes; Kompressionsatrophie des linken Nervus recurrens. Retraktion und partielle Kompressionsatelektase des rechten Mittel- und Unterlappens, Pleuropneumonie des rechten Oberlappens. Chronischer Stauungskatarrh des Magens; chronischer Milztumor mit altem Infarkte; Stauungshyperämie des Darmes; Hydrops, Ascites und Ödem der unteren Extremitäten. Pachymeningitis interna hæmorrhagica.“

Das Herz namentlich in seinem Querdurchmesser vergrössert; das Ostium venosum sinistrum nur mit Mühe für zwei Querfinger passierbar. Zipfel der Valvula mitralis am freien Rande deutlich verdickt und der Schliessungslinie entsprechend von einer fortlaufenden Reihe feinwarziger, grauer oder rötlich-grauer Vegetationen besetzt; die einzelnen Sehnenfäden sind etwas verdickt und kürzer. Die Aortenklappen

zeigen nur eine leichte Verdickung des Nodulus. Die Höhle des linken Herzventrikels sowie dessen Muskulatur bieten keine Veränderungen. Die Höhle des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes stark dilatiert. Muskulatur beider Herzabschnitte, namentlich jene des rechten Ventrikels verdickt, sehr resistent, hellbraun. Die Zipfel der Valvula tricuspidalis sind am freien Rande etwas verdickt und oberhalb desselben stellenweise von feinwarzigen Vegetationen bedeckt. Die Sehnenfäden zumeist zart. Der Conus arteriosus dexter ist erweitert; die Pulmonalklappen in der Umgebung des Nodulus verdickt und auch stellenweise von feinen Vegetationen bedeckt. Der Stamm der Arteria pulmonalis ist weiter als der Stamm der Aorta ascendens, indem ersterer unmittelbar oberhalb der Klappen im aufgeschnittenen Zustande einen Querdurchmesser von 7,5 cm. aufweist, die Aorta dagegen an der entsprechenden Stelle bloss 5 cm misst. Der Ductus Botalli ist nicht nur offen, sondern seine Weite entspricht beiläufig jener der beiden Hauptäste der Art pulmonalis; an seiner Einmündung in die Aorta besitzt er im aufgeschnittenen Zustande einen Querdurchmesser von 3,5 cm. Entsprechend dieser Einmündung zeigt der Isthmus Aortæ, da der eine Begrenzungsrand des Ductus Botalli stark leistenförmig vorspringt, eine mässige Verengerung. Die Intima der Aorta, der Pulmonalis und des Ductus Botalli weisen keine Veränderungen auf.“

Der Abgang des linken Nervus recurrens vom Nervus vagus liegt im äusseren Winkel der Einmündungsstelle des Ductus Botalli und war daselbst zwischen die prallen Gefässwände derart eingekeilt, dass er an dieser Stelle auf ca. 1 cm. seiner Länge graurötlich verfärbt und um ein Geringes verdünnt erschien.

Schwielengewebe oder geschwollene Lymphdrüsen, an die hinsichtlich etwaiger Druckwirkung zu denken war, fanden sich hier nicht, das Zellgewebe zwischen den grossen Gefässen war von feinfaserigem Gefüge. Da sich nun auch im weiteren Verlaufe bis zu seinem Eintritt in den M. arytænoidens posticus keine Ursachen für eine Schädigung des Nervus nachweisen liessen, so konnte die Läsion mit aller Bestimmtheit

als durch die Wirkung der Aorta und des dilatierten Ductus Botalli auf den zwischen diese beiden Gebilde eingelagerten Nervus veranlasst angesehen werden.

Am Larynx war nun auch nach Abpräparierung der Schleimhaut ein auffallender Befund zu erheben, indem der linke M. arytænoidens posticus in seinem Volumen bedeutend reduziert war, im Vergleich zur gesunden Seite namhaft an Dicke abgenommen hatte und die Insertionslinie seiner Fasern mehr vom Rande des Knorpels zurückgetreten war. Die mikroskopische Untersuchung des Nerven ergab im Gegensatze zu jenem der rechten Seite, welcher sich vollständig gesund erwies, an osmierten Schnitten hochgradige Degeneration der Fasern, deren Hauptmasse untergegangen ist und Degenerationsformen, Quellung, Myelinkugelbildung angenommen hat.

In diesem, von Dr. v. Schrötter beschriebenen seltenen Falle war also der Nervus recurrens nicht durch schwielige Adhärenzen oder einseitigen Gefässdruck sondern infolge seiner Lagerung zwischen die Wände der Aorta und des dilatierten Ductus Botalli und hierbei nicht so sehr durch konstanten als vielmehr durch pulsatorischen Druck geschädigt worden.

Fall VII.

Dr. A. Alexander berichtet im Jahre 1904 über folgenden Fall: Es handelt sich um eine 50jährige Patientin: sie gibt an, dass sie vor 23 Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt ist und dass sich im Anschluss an diese Erkrankung ein Herzfehler entwickelt hat: dieser Herzfehler ist damals ärztlich konstatiert worden, hat aber keine Beschwerden verursacht. Der ersten Arthritis rheumatica folgten im Laufe der Jahre mehrere Recidive unbedeutender Art, bis vor nunmehr zwei Jahren sich wieder ein mit hohem Fieber verbundener heftiger Anfall einstellte, dessentwegen sie 14 Tage zu Bett liegen musste. Seit dieser Zeit traten bei ihr stärkere Herzbeschwerden auf. Sie hatte häufig Herzklopfen, zeitweise Schwindelgefühl. Athembeschwerden stellten sich ein, sodass sie nicht mehr Treppen steigen, auch keine anstrengende

Arbeit mehr verrichten konnte. Zur Zeit des letzten heftigen Anfalls wurde sie zum ersten Male heiser, konnte jedoch nach achtwöchiger Dauer der Heiserkeit wieder völlig klar sprechen. Ihr Kehlkopf ist damals nicht untersucht worden. Vor nunmehr 10 Wochen wurde sie von neuem heiser, die Heiserkeit besteht heute nach wie vor und dies ist der Grund, warum sie in die Poliklinik kam.

Als Ursache der Heiserkeit konnte man eine linksseitige Rekurrenslähmung feststellen. Die linke Stimmlippe steht unbeweglich fest in Kadaverstellung mit exkaviertem Rande. Die rechte Stimmlippe, die an ihrer Oberfläche einzelne erweiterte Gefässe zeigt und im ganzen etwas gerötet erscheint, bewegt sich bei der Phonation nur bis zur Mittellinie und zeigt in dieser Stellung gleichfalls einen exkavierten Rand. Ihre Aussenbewegung erfolgt zeitweise in zwei Absätzen, meist jedoch normal. Die Epiglottis macht bei der Phonation eine drehende Bewegung nach rechts. Da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine linksseitige Rekurrenslähmung durch ein Aortenaneurysma bedingt zu sein pflegt, so hat Dr. Alexander sein Augenmerk auf das Vorhandensein eines solchen gerichtet und beim ersten Blick auf den Brustkorb der Patientin schien sich diese Vermutung zu bestätigen. Patientin zeigt nämlich auf der rechten Seite des Thorax in Höhe des Manubrium sterni und dicht neben demselben, dort, wo wir gewöhnlich die Dämpfung bei Aortenaneurysmen zu perkutieren pflegen, eine handtellergrosse Vorwölbung, die etwa $^1/_2$ cm aus dem Niveau der Nachbarschaft hervortritt. Bei der Perkussion findet man den Schall an dieser Stelle zwar verändert, aber nicht gedämpft. Die aufgelegte Hand fühlt kein Schwirren und dementsprechend ist auch auskultatorisch kein Geräusch an dieser Stelle wahrnehmbar. Wenn man die deutlich fühlbaren Verdickungen an den unteren Enden der Vorderarmknochen mit in Betracht zieht, so kann man diese Vorwölbung wohl auf eine in der Jugend vorhanden gewesene Rachitis beziehen. Für ein Aortenaneurysma dagegen spricht bei der Untersuchung des Brustkorbs nichts. Pulsationen sind nicht zu fühlen, weder über dem Manubrium sterni in der Höhe

der ersten Rippe, noch im Jugulum, wenn die Patientin sich vorne überneigt. Man sieht und fühlt keine Pulsation im zweiten rechten I.-C.-R. Das Olliver-Cadarellische Symptom, d. h. nach unten ziehende Zuckungen, wenn man den Kopf der Patientin stark nach hinten beugen lässt und mit Daumen und Zeigefinger den Kehlkopf in die Höhe drückt, fehlt. Die Radialpulse schlagen synchron, der linke ist kleiner als der rechte, doch scheint dies an der Lagerung der linken Arterie zu liegen. Bei der weiteren Untersuchung des Brustkorbes zeigten zunächst die Lungen, abgesehen von einer leichten Bronchitis, keine wesentlichen Erscheinungen. Der Spitzenstoss ist in der Mammillarlinie im fünften I.-C.-R. fühlbar, ein wenig verstärkt. Im zweiten und dritten linken I.-C.-R. fühlt man deutlich neben dem Sternum den Pulmonalklappenschluss. Die Perkussion des Herzens ergibt, dass die Herzdämpfung den rechten Sternalrand namentlich im unteren Teile um etwa Fingerbreite überschreitet. An der Herzspitze geht die Dämpfung um reichlich Fingerbreite über die Mammilla nach links hinaus, doch mag hieran wohl die durch die Mamma hervorgerufene Schallveränderung mit schuld sein. Bei der Auskultation hört man ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, das jedoch zeitweise verschwindet, um nach ermüdenden Bewegungen seitens der Patientin wiederzukehren. Bisweilen hört man dies Geräusch besser weiter links, ausserhalb der Mammillarlinie. Bisweilen wird das Geräusch nach rechts fortgeleitet, so dass man es an der Basis des Processus xyphoideus zu hören bekommt, oder man vernimmt hierselbst an Stelle dessen einen reinen diastolischen Doppelton. Der erste Ton an der Herzspitze erscheint auffallend laut. An der Herzbasis sind keinerlei Geräusche wahrnehmbar. Der erste Pulmonalton ist etwas verstärkt, der zweite deutlich akzentuiert. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine starke Verbreiterung des Herzschattens nach rechts. Der linke Rand des Herzschattens verläuft nicht wie gewöhnlich in einer annähernd geraden Linie, sondern zeigt in seinem oberen Viertel eine deutliche Ausbuchtung, welche durch eine Furche von den unteren drei Vierteln des Randes getrennt ist. Und

auch unter dieser Furche verläuft der Herzrand nicht gerade sondern im oberen Teile wieder mit einer Konvexität nach aussen. Der Längsdurchmesser des Herzens, der normalerweise im Durchschnitt 12,5 cm beträgt, misst hier 15 cm: der Querdurchmesser entsprechend 14 statt 10 cm.

Dr. Alexander fasst in diesem Falle alles zusammen, das präsystolische Geräusch an der Herzspitze, den akzentuierten zweiten Pulmonalton, die Erweiterung des rechten Herzens, sowie diejenige des linken Vorhofs und nimmt hier eine Mitralstenose an, welche zurzeit noch keine erheblichen Komplikationsstörungen verursacht hat. Wenn Patientin viel läuft, schwellen die Beine an; sonstige Ödeme sind bisher an ihr nicht beobachtet worden. Atembeschwerden und Schwindelgefühle traten zeitweise in erträglichen Grenzen auf. Cyanose ist nicht vorhanden. Was die Ursache der Rekurrenslähmung in diesem Falle anbetrifft, so äussert sich Dr. Alexander, da dieser Fall nicht zur Sektion gelangt ist, in sehr reservierter Weise: „Ich wage es nicht einmal mit Bestimmtheit zu behaupten, dass in unserem Falle die Mitralisstenose mit den durch sie bedingten Veränderungen am Herzen allein die Rekurrenslähmung in irgendeiner Weise verursacht habe. Es ist mir sehr wohl bekannt, dass gerade in derartigen Fällen der Sektionsbefund oft die grössten Überraschungen bietet."

Fall VIII.

Der letzte bis jetzt veröffentlichte Fall stammt aus dem Jahre 1905 und ist von Dr. H. Frischauer publiziert worden.

Patientin, F. L., Näherin, 30 Jahre alt, aufgenommen am 7. August, gestorben am 30. Oktober 1905.

Anamnese: Bis vor acht Jahren stets gesund. Damals traten nach dem ersten fieberlosen Puerperium Herzklopfen, Stechen in der linken Brustseite, bis zur Schulter ausstrahlend und Atemnot bei Anstrengungen auf. Seit vierzehn Tagen Steigerung der Beschwerden.

Status præsens: Patientin mittelgross, von grazilem Knochenbau. Muskulatur und Panniculus adiposus schwach

entwickelt. Allgemeine Hautdecke blass, leichte Zyanose an den Lippen und Fingerspitzen, Vorwölbung im Bereiche der Herzgegend.

Lungenperkussion normal, allenthalben vesikuläres Atmungsgeräusch, Respiration 24. (Keine Angaben über die Stimme.)

Herz: Spitzenstoss im fünften I.-C.-R. einen Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie, leicht hebend, resistent. Die Herzdämpfung deckt sich mit dem Spitzenstoss, reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach oben an den unteren Rand der zweiten Rippe; die Dämpfung ist im I.-C.-R. ca. 2, im dritten I.-C.-R. ca. 3 Querfinger breit. An der Herzspitze tastet man ein lautes systolisches Schwirren, das gegen den rechten Sternalrand an Stärke abnimmt.

Auskultation: An der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. An der Trikuspidalis schwaches systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton deutlich akzentuiert, Aortentöne dumpf, rein. Beide Radialarterien gleich, eng, Pulswelle niedrig, keine Arrhythmie. Im Abdomen Stauungsleber und Stauungsmilz geringen Grades. Kein Ascites. Im Urin Spuren von Albumen.

Sediment: Vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Keine Ödeme der unteren Extremitäten.

Bei der laryngoscopischen Untersuchung wurde festgestellt: Das linke Stimmband zeigt eine geringe Einschränkung in der Abduktion. In einzelnen Phasen der tiefen Atmung steht es der Mittellinie näher als das rechte. (Geringe Abduktionsparese links.)

Decursus morbi: 4. Oktober. Seit einigen Tagen Fieber bis 38,4. Spitzenstoss, zwei Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie, deutlich hebend. Über der Aorta leises diastolisches Geräusch, anscheinend von anderem Charakter als an der Herzspitze. Andeutung von Zelerität der peripheren Pulse. Die Patientin, stark heiser, zeigt vollständige Lähmung des linken Stimmbandes. Zunehmende Blässe, ungeänderter Befund im Larynx und im wesentlichen ungeänderter Befund am Herzen. Im Sopor, am 30. Oktober abends 6 Uhr, Exitus letalis.

Die Röntgenuntersuchung, die am 10. Oktober vom Herrn Dozenten Holzknecht vorgenommen wurde, ergab: Der Herzschatten ist mächtig vergrössert, die basale Breite beträgt 16 cm und es entfallen davon 4,5 auf die rechte Körperhälfte, 11,5 cm auf die linke. An der Vergrösserung ist der rechte Vorhof nur in geringem Masse beteiligt, dagegen bestehen an der linken Herzschattengrenze oberhalb des Kammerbogens zwei flache, pulsierende Wölbungen, welche dem linken Herzohr und der Art. pulmonalis entsprechen. In der ersten schrägen Durchleuchtungsrichtung ist der Raum zwischen Herzen und Wirbelsäule durch die erweiterten Vorhöfe fast vollständig ausgefüllt. Das Schattenband der Aorta erscheint von unten her auf etwa die Hälfte verkürzt. Die klinische Diagnose wurde auf: „Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe, mit rekurrierender Endokarditis, Dilatation des ganzen Herzens, besonders des linken Vorhofes, Kompression des linken Nervus recurrens durch den erweiterten linken Vorhof, Stauungsorgane" gestellt.

Obduktionsbefund: Nach Präparation der Gegend der Abgangsstelle des linken Nervus recurrens ergibt sich folgendes: 3 mm nach seiner Ablösung vom Vagus und etwa in einer Ausdehnung von 9 mm, gerade dem Bereiche entsprechend, in welchem der Rekurrens die Aorta umschlingend dieser anliegt, erscheint derselbe dünn, abgeplattet, graurötlich. Es entspringt diese veränderte Stelle der Enge zwischen der Aorta einerseits und der oberen Zirkumferenz des linken Hauptastes der Art. pulmonalis anderseits, welche durch die strotzend gefüllte ihr anliegende Vena pulmonalis, resp den strotzend gefüllten linken Vorhof hinaufgedrängt erscheint Das Ligamentum Botalli zeigt in Form und Verlaufsrichtung nichts Abnormes und keinerlei Beziehung zum Nervus recurrens. Der linke Ventrikel ausgesprochen hypertrophisch: der rechte Ventrikel erweitert, gleichfalls mit hypertrophischer Wand. Am Larynxeingang ist von oben betrachtet nichts Auffallendes. Nach Eröffnung des Larynx erscheint das linke Stimmband im Vergleich zum rechten deutlich verschmälert.

Obduktionsdiagnose: Ältere Endokarditis der Mitralklappe rekrudeszierend, mit verrukösen Auflagerungen auf den fibrös verdickten, nur wenig geschrumpften Klappenrändern sowie auf dem Vorhofendokard, insbesondere im Bereiche der lateralen Vorhofspartien, multiple Infarkte der Milz und Nieren. Stauungsinduration der Parenchyme, Stauungskatarrh des Magens. Kompressionsatrophie des linken Nervus recurrens.

Epikrise: Der Kompressionsmechanismus war in diesem Falle der, dass der mächtig dilatierte linke Vorhof nicht direkt, sondern indirekt durch Vermittlung der von dem linken Vorhof und den erweiterten Pulmonalvenen in die Höhe und nach vorn gehobenen Art. pulmonalis den Nervus recurrens sinister an den Aortenbogen andrückte, komprimierte, zur Degeneration seiner Fasern brachte und dadurch das linksseitige Stimmband lähmte.

Bevor ich zu unserem Fall übergehe, will ich über sämtliche acht vorliegenden Fälle zusammenfassend referieren und die Merkmale in zwei Gruppen einteilen.

A. Allgemeines.

a) Anamnese:

In den acht Fällen handelt es sich um Personen, deren Alter zwischen 15—20 Jahren schwankt; das weibliche Geschlecht überwiegt über das männliche. Das Leiden ist im Falle von v. Schrötter angeboren, in allen übrigen erworben. Die beiden Patienten von Ortner und der Patient von Alexander haben im Alter zwischen 7—27 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht. Im Falle von Hofbauer (V) hat der Patient im 12. Lebensjahre Skarlatina überstanden. Im Frischauerschen Falle hat sich der „Herzfehler" an ein Puerperium angeschlossen.

b) Status præsens:

Die Patienten klagen über Herzklopfen, Atemnot, eigentümliches Druckgefühl in der Brust, Schwindelgefühl; einige (I, II, VI) leiden an Ödem. Was die objektiven Erscheinungen

anbetrifft, so besteht in allen Fällen, ausser in VII, mehr oder weniger ausgesprochene Zyanose der Lippen, Wangen und Extremitäten. Das Herz ist in allen Fällen mehr oder weniger dilatiert. Spitzenstoss im Falle I im siebenten I.-C.-R., im Falle IV im sechsten I.-C.-R.; Fall III ist mit Angaben über die Stelle des Spitzenstosses nicht versehen; in den übrigen fünf Fällen — im fünften I.-C.-R. Präsystolisches Geräusch an der Spitze in den Fällen I, II, V, VI, VII; präsystolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze in dem Falle IV; systolisches Schwirren daselbst im Falle VIII. In den Fällen I, IV, VI und VIII finden wir einen deutlich akzentuierten zweiten Pulmonalton. In den Fällen II und III besteht Arrhythmie. Zeichen von Mitralisstenose in den Fällen I, II, V und VI.

c) Das Röntgenbild:

zeigt im Falle III eine deutliche Querlagerung des in allen Dimensionen sehr bedeutend vergrösserten Herzschattens, im Falle V — Dilatation mittleren Grades des rechten und des linken Vorhofes, im Falle VI — starke Vergrösserung des Herzens; im zweiten I.-C.-R. befindet sich oberhalb des Herzschattens ein sich deutlich nach oben sowie unten zu absetzender Schatten; im Falle VII — starke Verbreitung des Herzens nach rechts; im Falle VIII — mächtige Vergrösserung des Herzschattens; rechter Vorhof geringer beteiligt. In den Fällen I, II und IV fehlt ein Radiogramm.

B. Speziell den Kehlkopf betreffende Symptome.

a) Stimme;

In allen Fällen ausser in VI bestand Heiserkeit. Dieselbe ist in den späteren Jahren entstanden, nachdem schon vorher der Herzfehler aufgetreten war.

b) Laryngoskopischer Befund.

Alle Fälle zeigen eine vollständige Lähmung des Nervus recurrens sinister. Das gelähmte Stimmband steht bei Phonation und Respiration vollständig unbeweglich in Median-

stellung (Fall V, VI), in Kadaverstellung (Fall III, IV und VII), ist kürzer, schmäler (Fall III) als das gesunde. Der freie Rand ist exkaviert (bei V, VII). Angaben über die Stellung des gelähmten Stimmbandes fehlen in Fall I, II und VIII.

In den sechs zur Obduktion gelangten Fällen I, II, III, IV, VI, und VIII ergab sich als Ursache der Rekurrensparese:

1. Kompression des Nervus zwischen linken Vorhof und Aorta (I, II, IV).
2. Einschnürung durch ein abnorm verlaufendes Ligamentum Botalli (III).
3. Kompression zwischen Aorta und Ductus Botalli (VI).
4. Kompression zwischen Aorta und Art. pulmonalis (VIII).

Von den beiden nicht zur Obduktion gelangten Fällen gehört Fall VII wahrscheinlich in die erste, Fall V in die zweite dieser 4 Klassen.

Ich lasse nun einen Fall folgen, der aus der Privatpraxis von Prof. Siebenmann in Basel stammt und aus seiner merkwürdig genauen Übereinstimmung sämtlicher objektiver und subjektiver Symptome mit Fall VI zu schliessen der dritten Klasse unserer Einteilung zugezählt werden muss.

Anamnese: Patientin Marie H. aus Basel, 25 Jahre alt, (eingetragen ins Patienten-Journal am 3. Juni 1901 unter Nr. 915) leidet seit ihrer Geburt an allgemeiner Zyanose, Engatmigkeit, namentlich bei körperlicher Anstrengung und an einer eigentümlichen Stimmveränderung. Letzteres hat der Patientin Anlass gegeben ärztlichen Rat einzuholen. Dumpfe Schmerzen unter dem Brustbein, nach der rechten Seite herüberstrahlend. Keine Hämophilie.

Hereditäre Verhältnisse: Zwei gesunde lebende Geschwister, Mutter ist an Nierenkrankheit gestorben. Vater ist gesund.

Status 1901: Eigentümliche Stauungszyanose von Lippen, Nase und Wangen; etwas stridulöses Atmen. Kolbenförmige

Finger. Radialpuls weich, regelmässig, 104. Augen und Ohren ohne Besonderheiten. Beiderseits keine Geräusche an den Halsgefässen, keine Venenpulsation. Herzpulsation vom Epigastrium bis zur dritten Rippe hinauf fühlbar: der betreffende Brustabschnitt wird dabei in toto stärker gehoben. Keine Pulsation noch Dämpfung im zweiten I.-C.-R. links. Herzdämpfung allseitig verbreitert, überragt den rechten Sternalrand ca. fingerbreit, reicht nach oben bis in den dritten I.-C.-R. Herzstoss in der vorderen Axillarlinie. Über allen Ostien protrahiertes systolisches Geräusch, am stärksten in der Höhe der vierten Rippe in der linken Parasternallinie. Stimme monoton und etwas schwach: Stimmlage erhöht. Linkes Stimmband zwischen Kadaver- und Medianstellung verschmälert und etwas verkürzt, freier Rand gestreckt. Keine Höhendifferenz gegenüber dem Stimmband der entgegengesetzten Seite bemerkbar. Linker Aryknorpel stark vorgelagert. Rechtes Stimmband anatomisch und funktionell normal, überschreitet bei der Phonation die Mittellinie. Lungenbefund normal.

Röntgenbild der Brust: Aortenschatten links vom Sternum im ersten I.-C.-R. normal; Schatten der Vena cava rechts von der Wirbelsäule vom zweiten bis zum dritten I.-C.-R. bedeutend verbreitert. Herzspitze beinahe bis zur linken Thoraxwand reichend. Der über dem linken Ventrikel liegende und von ihm deutlich abgegrenzte Schatten der Art. pulmonalis ist erheblich verbreitert. Ebenso macht sich eine Dilatation des rechten Ventrikels auffallend geltend.

Auf eine im September dieses Jahres (1906) an Frl. H. ergangene Einladung sich wieder zur Untersuchung einzufinden, schrieb sie, dass ihr Zustand ihr nicht erlaube auszugehen; sie verwies uns an Herrn Prof. Jaquet in Basel, welcher sie inzwischen behandelt habe. Derselbe hatte die verdankenswerte Freundlichkeit folgenden Bericht und Status uns zu übermitteln und zur Publikation zu überlassen.

„Frl. H. habe ich zum erstenmal am 28. März 1906 gesehen, seit Ende Juni nicht mehr. Sie liess mich damals rufen, indem sie starke Beschwerden hatte, insbesondere grosse

Atemnot bei der geringsten Anstrengung, Spannung im Leibe und Ödeme.

Status: Hochgradige Zyanose: Ohren, Nasenspitze, Lippen, Wangen und Hände violett-schwärzlich verfärbt. Bei genauem Zusehen sind die feinen Hautgefässe der Finger erweitert und geschlängelt: ebenso Telangiektasie in der Vola manus. Trommelschlägerfinger. Subjektives und objektives Kältegefühl der Extremitäten. Herzgegend vorgewölbt, pulsiert in toto. Spitzenstoss im fünften I.-C.-R., überragt die vordere Axillarlinie, oberen Rand der vierten Rippe, r. Sternalrand: die relative Dämpfung erreicht rechts beinahe die rechte Mammillarlinie. Die aufgelegte Hand verspürt ein Schwirren beiderseits vom Sternum in der Höhe des zweiten und dritten Interkostalraumes. Über sämtlichen Ostien zwei Geräusche, das systolische Geräusch ist am stärksten über dem Pulmonalostium und über der Basis: das diastolische Geräusch schwächer, fällt bei verschiedenen Untersuchungen verschieden aus: zuweilen schwer hörbar. Puls klein, weich, regelmässig; Frequenz vermehrt. Leber derb, druckempfindlich, überragt um zwei Finger den Rippenrand. Milztumor, Anasarka der unteren Teile der Bauchdecken und der Lenden: Ödeme der Beine.

Urin: Albumen 7 ‰.

Auf Digitalis-Diuretin und Ruhe wurde der Puls langsamer, die Dyspnoë geringer, die Ödeme verschwanden und der Albumengehalt sank auf 5 ‰. Die Zyanose und die Heiserkeit blieben unverändert. Eine längere Kur mit Tinctura Strophanthi brachte noch mehr subjektive Besserung, so dass Patientin wieder den Wunsch hatte auszugehen. Das Besteigen der sehr steilen zweistöckigen Treppe war aber für sie mit bedeutender Dyspnoë verbunden. In der Wohnung hatte sie aber wenig Beschwerden. Der Schlaf war auch wieder ruhig geworden. Die Zyanose ist wieder unverändert."

Epikrise: Fassen wir alles zusammen, das systolische Geräusch im zweiten rechten I.-C.-R., Hypertrophie des rechten Ventrikels, hochgradige allgemeine Zyanose und Dyspnoë, die Trommelschlägerfinger und hauptsächlich das Bestehen der

Krankheit seit der Geburt, so können wir mit einiger Sicherheit annehmen, dass es sich in unserem Falle um eine angeborene Stenose und Insuffizienz der Art. pulmonalis handelt. In Betracht kommt noch hier die Frage, ob in diesem Falle zu dem vielleicht ein Septumdefekt resp. eine Persistenz des Foramen ovale und — mit Rücksicht auf den charakteristischen Schatten im Röntgenbild — auch des Ductus Botalli vorliegen könnte.

Wenn wir unseren Fall mit dem Fall von H. v. Schrötter vergleichen, so sehen wir, dass wir in beiden Fällen dasselbe klinische sowie radiographische Bild wiederfinden. Bei beiden Patienten besteht seit der Geburt hochgradige Zyanose und Atemnot; beide Patienten haben bei stärkeren Anstrengungen starkes Herzklopfen. Spitzenstoss ist in beiden Fällen im fünften I.-C.-R. zwei Finger ausserhalb der Mammillarlinie: in beiden Fällen handelt es sich um eine Dilatatio cordis. Wir haben keine Pulsation noch Dämpfung im zweiten I.-C.-R. links, der zweite Pulmonalton ist — wenigstens so lange Kompensation besteht — deutlich akzentuiert. Puls in beiden Fällen regelmässig. Die Leber überragt in beiden Fällen den Rippenrand um 2 Querfinger. Im Harne Albumen. Auftreten von Ödemen in späterer Zeit. In beiden Fällen haben wir beinahe denselben laryngologischen Befund: das linke Stimmband ist gelähmt, zwischen Kadaver- und Medianstellung, (im Falle von v. Schrötter in Medianstellung), das rechte Stimmband ist intakt. Was das Röntgenbild anbetrifft, so ist der rechts von der Wirbelsäule gelegene Abschnitt des Herzschattens in beiden Fällen breiter als normal: die diesen Abschnitt begrenzende Bogenkontur beginnt schon entsprechend der Mitte des dritten I.-C.-R. und geht in der Höhe der sechsten Rippe in den Zwerchfellschatten über. Die Breitenachse des Herzschattens, sowie die Längsachse desselben haben in beiden Fällen ungefähr dieselbe Ausdehnung. Das Röntgenbild zeigt ferner in beiden Fällen eine bedeutende Vergrösserung des Pulmonalarterienschattens. Die Sektion ergab im v. Schrötterschen Falle, dass dieser Schatten nicht dem dilatierten linken Vorhof, sondern der erweiterten Art.

pulmonalis plus dem offen gebliebenen Ductus Botalli entsprochen hat: wir dürfen daher auch in unserem Falle ausser der Stenose und der Insuffizienz der Art. pulmonalis noch einen derart persistierenden Ductus Botalli annehmen.

Die klinische Geschichte der Persistenz des Ductus Botalli beginnt mit einer genauen Beobachtung von Bernutz (1847); die erste zusammenhängende Darstellung ist von Almagro angegeben worden. Im Jahre 1867 erschien die bekannte Arbeit von Gerhardt, der einen eigenen und zwölf aus der Literatur bekannte Fälle beschrieb; in dieser Arbeit gibt Gerhardt auch die wichtigsten Symptome der Persistenz des Ductus Botalli an, welche die Diagnose dieser Krankheit ermöglichen. Von neueren und neuesten Autoren finde ich in der Literatur zusammen ca. 100 Fälle von Persistenz des Ductus Botalli. 53 Fälle davon, die zur Sektion gelangt sind, habe ich geordnet und der Arbeit am Schluss beigefügt. Dr. Brettauer gibt in seiner Arbeit eine Reihe klinischer Symptome, welche die Diagnose „Persistenz des Ductus Botalli" ermöglichen; sie zeigen fast in allen Fällen eine gewisse Konstanz und ihr Bild wird dadurch zu einem typischen gemacht. Die Symptomatologie, auf die man die Diagnose „Persistenz des Ductus arteriosus Botalli" stellen kann, ist folgende:

I. Bandförmige Dämpfung, sogenannte „Gerhardtsche Dämpfung", die der erweiterten Art. pulmonalis entspricht, radiographisch nachweisbar ist und der Herzdämpfung aufsitzt.

II. Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels, infolgedessen oft Voussure.

III. Lautes, systolisches oder kontinuierliches Geräusch mit fühlbarem Schwirren und Intensitätsmaximum im zweiten linken I.-C.-R.

IV. Abwesenheit von Zyanose.

V. Fehlen von Beschwerden seitens des Herzens, resp. später Eintritt derselben.

Das einzige, was in unserem Falle gegen die Persistenz des Ductus Botalli sprechen könnte, wäre vielleicht das Fehlen der Gerhardtschen Dämpfung und das Vorhandensein von Zyanose. Hochhaus (zitiert bei Brettauer) sagt, dass

der Gerhardtschen Dämpfung kein pathognomischer Wert zugesprochen werden darf und dass viele gut beobachtete Fälle existieren, wo die Gerhardtsche Dämpfung bei Persistenz des Ductus Botalli gefehlt hat. Wir sehen ja schliesslich, dass auch im Falle von v. Schrötter, wo es sich um eine autoptisch festgestellte Persistenz des Ductus Botalli handelte, keine Gerhardtsche Dämpfung nachgewiesen werden konnte. Was in unserem Falle die Zyanose anbetrifft, so bestehen hier ausser der Persistenz des Ductus Botalli wahrscheinlich noch verschiedene Komplikationen am Herzen, und zwar handelt es sich wohl hier, wie ich schon erwähnt habe, noch um eine Stenose und Insuffizienz der Art. pulmonalis.

Die Zyanose und die Gerhardtsche Dämpfung bilden in denjenigen Fällen von Persistenz des Ductus Botalli, die ich in der Literatur gefunden habe, keine konstanten Symptome. In 13 Fällen ist Zyanose notiert, in 12 fehlte sie, in den übrigen waren über diesen Punkt keine Angaben vorhanden. In 3 Fällen war das Aussehen ein „wachsbleiches". In 2 Fällen, wo ausser der Persistenz des Ductus Botalli keine Komplikationen am Herzen bestanden, war trotzdem Zyanose vorhanden.

Wie können wir jetzt in unserem Falle die Rekurrenslähmung erklären? Von denjenigen Lähmungen des Nervus recurrens, die mit Anomalien des Gefässsystems in Zusammenhang stehen, ist die Lähmung infolge eines Aortenaneurysma am häufigsten. Könnte das letztere die Ursache der Rekurrenslähmung in unserem Falle sein? Auf der linken Seite des Thorax in der Höhe des Manubrium sterni und dicht neben demselben fehlt die für das Aortenaneurysma charakteristische pulsierende Vorwölbung der Brustwand und Dämpfung; Patientin hat keine Schlingbeschwerden; wir finden bei unserer Patientin kein „Fremissement cataire", kein entsprechendes Röntgenbild, kein Verschiedensein der beiden Radialpulse. Ein Aortenaneurysma wäre also in unserem Falle ausgeschlossen. Eine Mediastinalgeschwulst kann in unserem Falle auch nicht die Ursache der Lähmung sein, da eine solche weder an unserem Radiogramm sichtbar, noch sonst irgendwie nach-

weisbar ist. Alle anderen Ursachen der peripheren Rekurrenslähmung, wie: Lymphdrüsenschwellung, Struma, Pericarditis, Ösophagustumoren, Tumoren der Trachea, Neuritis des Nervus recurrens sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Aus den oben erwähnten bis jetzt veröffentlichten 8 Fällen von Rekurrenslähmung bei Herzaffektionen ersehen wir, dass hiebei als Ursache der Lähmung 3 Möglichkeiten in Betracht kommen können; sie sind:

I. Lähmung des Nervus recurrens direkt durch den enorm dilatierten linken Vorhof.

II. Lähmung durch den dilatierten Vorhof indirekt, d. h. durch Vermittlung der Art. pulmonalis.

III. Läsion des linken Nervus recurrens durch das Ligamentum, resp. den Ductus Botalli.

Welche Möglichkeit könnte nun in unserem Falle als Ursache der Rekurrenslähmung angenommen werden? Die Annahme der Möglichkeit einer Lähmung des Nervus recurrens durch den dilatierten linken Vorhof ist für unseren Fall auszuschliessen: bei unserer Patientin scheint, wie die Perkussion und das Röntgenbild ergeben, keine enorme Vergrösserung des linken Vorhofes, sondern vielmehr solche Grössenverhältnisse vorzuliegen, wie sie im v. Schrötterschen Falle die Sektion ergeben hat. Nur unter ganz besonderen Verhältnissen, d. h. bei enormer Dilatation des Herzens und besonders des linken Vorhofes scheint letzteres eine Lähmung des Nervus recurrens hervorzubringen. Ein grosses Gewicht ist auch darauf zu legen, dass in unserem Falle die Rekurrenslähmung nicht in einer späteren Lebensperiode auftrat, vielmehr leidet die Patientin seit ihrer Geburt an ihrer charakteristischen Stimmveränderung. Es muss hier die Rekurrenslähmung gleichzeitig mit den ersten Symptomen des angeborenen Herzfehlers eingetreten sein, und es wäre somit kaum richtig, wenn man annehmen wollte, dass bei unserer Patientin der linke Vorhof erst bei seiner späteren allmählichen Dilatation, genau wie in den Ortnerschen Fällen, durch direkten Druck zu einer Rekurrenslähmung geführt hätte. Aus demselben Grunde können wir auch die zweite Möglichkeit — eine Lähmung

des Nervus recurrens durch den dilatierten Vorhof auf indirektem Wege, d. h. durch Vermittlung der Arteria pulmonalis — ausschliessen. Es bleibt uns also nur übrig, die Ursache der Rekurrenslähmung in unserem Falle im persistierenden Ductus Botalli zu suchen. In der Tat haben wir hier, wie ich schon erwähnt habe, ganz genau dasselbe klinische und radiographische Bild, wie im Falle von v. Schrötter, wo die Diagnose der Persistenz sich bei der Sektion bestätigt hat. Die Beobachtung dieses einschlägigen Falles veranlasste auch Prof. Siebenmann, die Diagnose auf ein angeborenes Vitium cordis, und zwar — mit Rücksicht auf den Befund am Herzen und die begleitende Rekurrensparese — auf ein Offenbleiben des Ductus Botalli mit Komplikation von seiten des Herzens zu stellen.

Wie selten übrigens die Kombination von Rekurrenslähmung und Persistenz des Ductus arter. Botalli zu sein pflegt, möge man daraus ersehen, dass Vierordt in seiner Bearbeitung der angeborenen Herzkrankheiten im XV. Band des Nothnagelschen Handbuches diese Komplikation nicht erwähnt, und dass in zirka 100 Fällen von Persistenz des Ductus Botalli, die ich in der Literatur gefunden habe und von denen 53 mit Sektionsbefund versehen und tabellarisch geordnet dieser Arbeit beigefügt sind, nur ein einziges Mal, nämlich im v. Schrötterschen Falle, eine Rekurrenslähmung konstatiert worden ist.

Von den Autoren derjenigen Fälle, bei denen ein Sektionsbericht fehlt, machen nur Zinn und De la Camp Angaben nach dieser Richtung, und zwar betonen dieselben ausdrücklich, dass die Stimme bei ihren Patienten normal gewesen sei, resp. von seiten des linken Nervus vagus und recurrens keine abnorme Erscheinungen vorgelegen haben.[1])

Und doch handelte es sich 14mal unter diesen Fällen, die zur Sektion gelangt sind, um bedeutende aneurysmatische Erweiterung des Ductus Botalli, 9mal um trichterförmige und 9mal um zylindrische Erweiterung desselben. Was die Grösse

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1898 und 1903.

des Gefässlumens in den gefundenen Fällen anbetrifft, so lässt sich dieselbe aus folgender Zusammenstellung (vergl. pag. 48) ersehen; sie beträgt:

3 mm (Fall 41)	9 mm (Fall 35)
rabenfederweit (Fall 34)	11 mm (Fall 49)
4 mm (Fall 16)	12 mm (Fall 39)
6 mm (Fall 42)	12 mm (Fall 37)
6 mm (Fall 29)	$3^1/_2$''' (Fall 1)
6 mm (Fall 30)	12—13 mm (Fall 15)
gänsekielweit (Fall 13)	4''' (Fall 26)
gänsekielweit (Fall 10)	14 mm (Fall 33)
erbsengross (Fall 7)	Weite des kl. Fingers (Fall 17)
bleistiftweit (Fall 14)	20 mm (Fall 11)
bleistiftweit (Fall 18)	5—6''' (Fall 9)

Weite der Aorta (Fall 5).

Wir sehen also, dass in allen diesen Fällen der Durchmesser des persistierenden Ductus Botalli eine ziemliche Weite, in einem Falle sogar diejenige der Aorta besitzt; in keinem Falle aber ist eine Störung der Stimme nachgewiesen! Um so interessanter ist die Bemerkung von Prof. Eichhorst, welcher in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd I, S. 115, sagt; „Bei aneurysmatischer Erweiterung des Ductus Botalli hat man Störung der Stimmbildung beobachtet und dieselbe auf Zerrung des Nervus recurrens zurückgeführt.“ Ich habe leider umsonst in der Literatur mich umgesehen nach dem Falle, auf welchen Prof. Eichhorst sich stützt bei dieser Angabe; letztere ist auch nicht in andere Lehrbücher — weder in die allgemein medizinische, noch in die speziell laryngologische Literatur — übergegangen.

Es ist keine leichte Aufgabe, die Diagnose in solchen Fällen intra vitam festzustellen; wir wissen auch, dass denselben, solange der Obduktionsbefund fehlt, nur ein beschränkter Wert zukommt.

Wegen ihrer grossen Seltenheit empfiehlt es sich aber trotzdem, jeden einzelnen Fall dieser Art zu publizieren.

Zudem sind die bis jetzt beschriebenen 9 Fälle in dieser Zusammenstellung jedenfalls geeignet, die Möglichkeit einer Diagnosenstellung intra vitam wesentlich zu erleichtern.

Anhangsweise will ich noch einige Fälle von Rekurrenslähmung angeben, die weder radioskopisch untersucht, noch zur Sektion gelangt sind. Trotz der Behauptung der Beobachter, dass es sich in diesen Fällen um eine „Rekurrenslähmung infolge von Mitralisstenose" handle, ist es doch fraglich, ob es nicht andere Ursachen sind, die in denselben zur Läsion des Nervus recurrens geführt haben. Man soll sich bei Rekurrenslähmungen nie mit der alleinigen physikalischen Untersuchung des Herzens begnügen! Stets muss wenigstens eine radioskopische Untersuchung unternommen werden. Mit Recht sagt Reitter (Klinik v. Schrötter), dass man sichere Schlüsse nur auf die Resultate der Obduktion stützen kann. In der Tat existieren auch solche Fälle, wo sogar die Radiographie die Beobachter völlig im Stiche gelassen hat (Gantz, Koellreutter). In beiden Fällen ist auf Grund der physikalischen Untersuchung und des Radiogramms eine Rekurrenslähmung infolge von Mitralisstenose diagnostiziert worden. Bei der Obduktion des ersten Falles hat sich herausgestellt, dass der linke Vorhof noch ziemlich weit vom Nervus recurrens entfernt war. Die Ursache der Lähmung lag in der beträchtlichen Vergrösserung der Lymphdrüsen, die einen Druck unmittelbar auf den Nerv ausübten. Im zweiten Falle beschreibt Koellreutter bei einem Perkussionsbefund, der auf eine enorme Erweiterung des linken Vorhofes hinweist, und bei einem Röntgenbefund, der nur die linke Thoraxseite angeht, eine Verlagerung der Trachea von rechts hinten nach links vorn, die durch das Röntgenbild nicht erklärt wird — ein Krankheitsbild, das nur die Obduktion erklären kann.

I. L. Syllaba berichtet über folgenden Fall. 47jähriger Mann, seit drei Jahren Atemnot und Husten, seit mehreren

Monaten Heiserkeit. Linkes Stimmband in Kadaverstellung, unbeweglich. Dyspnoë. Unregelmässiger Herzstoss in der Mammillarlinie im fünften und sechsten I.-C.-R.; Herzdämpfung vom linken Sternalrande bis drei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; Schmerzen und präsystolisches Geräusch an der Spitze, sonst reine Töne. Radialpuls klein, frequent, arrhythmisch, beiderseits gleich; keine abnorme Pulsation oder Dämpfung über dem Sternum.

II. Quadrone berichtet ganz kurz über acht Fälle: in einem Falle handelte es sich um eine linksseitige, in den anderen sieben um eine beidseitige Rekurrenslähmung. Auf Grund dieser von ihm beobachteten Fälle kommt Quadrone zu folgendem Ergebnis: Bei Mitralisstenosen findet man sehr häufig Bewegungsstörungen an den Stimmbändern und zwar nicht nur am linken, sondern auch am rechten. Diese Lähmungen lassen sich durch die Verlagerung des Herzens und den darauffolgenden Zug auf die beiden Nervi laryngei inferiores erklären.

III. Sheldon gibt folgenden Fall an: 38jährige Frau, seit einigen Jahren an einer Mitralisstenose leidend. Dyspnoë, Herzklopfen. Empfindlichkeit des Magens, Ödeme der Beine. Patientin schlecht genährt, etwas zyanotisch. Puls rasch und unregelmässig. Herzstoss sichtbar verbreitet. Herzdämpfung namentlich im Querdurchmesser wesentlich vergrössert, nach links um einen Zoll die Mammillarlinie, nach rechts $1^1/_2$ Zoll den rechten Sternalrand überschreitend. Präsystolisches und diastolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton akzentuiert. Leber vergrössert, weich. Bei Bettruhe und Digitalisgebrauch Besserung. Sechs Monate später nach stärkerem Marsch Atemnot und darauffolgenden Morgen Aphonie. Herzbefund wie oben (Mitralisstenose); rascher unregelmässiger Puls. Leber vergrössert, weich. Linkes Stimmband unbeweglich, in Kadaverstellung. Larynx ohne entzündliche Erscheinungen. Unter Bettruhe und Digitalis Wiederkehr der Stimme, sodass dieselbe sowie der laryngoskopische Befund nach acht Tagen ganz normal war. Kein Zeichen von Aneurysma, Tumor etc. Doch scheint keine radiographische Untersuchung vorgenommen

worden zu sein. Nach demselben Autor (Baltimore) hat Osler zwei Fälle gesehen und Herrick (New-York) berichtet über einen Fall von linksseitiger Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose und „Concretio cordis“. Diese Fälle sind in der Literatur, soweit dieselbe uns zugänglich, nicht auffindbar.

IV. M. Trétrop berichtet über folgenden Fall. 49jähriger Schiffszimmermann mit Kurzatmigkeit. Ödeme der Füsse. Aphonie, „asystolie complète“ während 24 Stunden; blasendes Geräusch über der Mitralis, besonders aber über der Trikuspidalis. Linkes Stimmband in Abduktionstellung fixiert. Bei Bettruhe und Digitalisgebrauch verschwindet das Ödem, während das Mitralgeräusch bestehen bleibt. Nach einem Monate Spitalaufenthalts kann Patient seine Beschäftigung wieder aufnehmen. Die Aphonie war ohne weitere Behandlung 10 Tage nach der ersten Untersuchung verschwunden und das linke Stimmband funktionierte wieder normal. Trétrop glaubt die Rekurrenslähmung auf eine Kompression durch das linke Herzohr zurückführen zu müssen. In der Diskussion wurde von Cheval und Lernoir bemerkt, dass es sich möglicherweise um ein Aneurysma handle, eine Ansicht, welche Trétrop, mangels einer radioskopischen Untersuchung nicht von der Hand weichen möchte.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass in den Fällen von Sheldon und Trétrop, wo die Rekurrenslähmung nur temporär und gleichzeitig mit der Herzinsuffizienz aufgetreten und verschwunden war, etwas analoges, wie in dem späteren von Gantz beobachteten Falle vorgelegen hat. Es wird sich in diesen Fällen wohl um vergrösserte Lymphdrüsen gehandelt haben, die bei erschwertem Blutabfluss infolge eines Herzfehlers zyanotisch vergrössert werden und einen Druck auf den Nervus recurrens ausüben konnten. Sobald die Herzaffektion zweckmässig behandelt wurde, bildete sich die Stauung der Lymphdrüsen zurück, sie verkleinerten sich und übten keinen Druck mehr auf den Rekurrens aus.

V. G. Gavello berichtet ausführlich über einen von ihm beobachteten Fall. 19jährige Patientin, deren Eltern leben. Die Mutter ist 52 Jahre, der Vater — 67 Jahre alt. Die

Eltern haben beide eine vergrösserte Schilddrüse. Mit 14 Jahren hat Patientin eine schwere Gesichtsrose durchgemacht; darauf folgte eine Eiterung aus dem linken Ohre; die Schmerzen dabei waren ziemlich heftig. Der Eiter war stinkend und mit Blut gemischt.

Die erste Menstruation trat mit 15 Jahren ein. Im Anfange Januar 1904 bekam Patientin starken Husten, Herzklopfen, was ungefähr eine Woche lang andauerte: Dyspnoë. Einige Zeit darauf, nachdem Patientin eines Morgens eine schwere Last gehoben hat, verlor sie plötzlich die Stimme. Ungefähr 10 Tage bestand eine Aphonie. Im Frühling 1904 bekam Patientin von neuem Erysipelas, aber in leichterer Form.

Im November hat sich die Patientin dem Dr. Gavello vorgestellt.

Status præsens (25. November 1904).

Eine gut genährte Patientin: zyanotische Verfärbung der Hände. Die Untersuchung des Kopfes, Mundes und Schlundes ergab nichts Besonderes. Pharynxreflex normal.

Herz. An der Spitze ist ein Geräusch wahrnehmbar. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Puls klein, pulsus tardus. Abdominalorgane O. B. Die Blutuntersuchung ergab eine Hyperglobulie. Im Harn etwas Eiweiss. Die Untersuchung der Hautsensibilität ergab nichts Abnormes.

Larynxbefund. Vollständige Lähmung des linken Stimmbandes (Kadaverstellung); rechtes Stimmband normal.

Nach 10 Monaten (23. September 1905) bestand die Stimmbandlähmung noch immer; an der Spitze des Herzens war ein starkes präsystolisches Geräusch zu hören; die physikalische und radioskopische Untersuchung des Zirkulationsapparates schliesst vollständig das Bestehen irgend einer Läsion des Aortenbogens aus.

Leider geht der Beobachter Gavello nicht auf eine genauere Beschreibung des Röntgenbildes ein, so dass man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, ob dieser Fall nicht zu den oben erwähnten neun Fällen von Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose zuzurechnen wäre.

Fälle von Persistenz des Ductus arter. Botalli, die zur Sektion gelangt sind.

Gruppe A. mit Komplikationen des Herzens.

1. Billard. Arch. génér. de méd. 1847, XIV; cité par Chevers. 3 Tage altes Kind. Ductus Botalli hat die Gestalt eines grossen Kirschsteines; aneurysmatisch erweitert. Sein Querdurchmesser — $3^1/_2$''' für eine Rabenfeder permeabel.

2. Bernutz. Archives génér. de médecine, 4me série, 20, 1849. 23 J. Männl. Ductus Botalli am aortal. Ende mit einer weissen Membran geschlossen.

3. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 45 Tage altes Kind. Länge des Ductus Botalli. 22 mm; am aortalen Ende aneurysmatisch erweitert.

4. Weber F. Beiträge zur pathol. Anatomie des Neugeborenen. Kiel 1852, Lief. II, S. 41 u. 44. $1^1/_4$ J. Männl Ductus Botalli fast weiter als nach der Geburt.

5. Sanders. Edinb. med. Journ. 1860, Juli. 4 monatliches Kind. Ductus Botalli von der Weite der Aorta.

6. Kaulich. Prag. Vierteljahrschrift 1862, I, 92. 27 J. Weibl. Ductus Botalli für eine Sonde permeabel.

7. Duroziez. Mémoire sur la persistance. Comptes-rendus et mémoires de la Société de Biologie 1862. 40 J. Männl. Ductus Botalli zylindrisch gestaltet für eine grosse Erbse durchgänglich.

8. Almagro. Wien. Medizinalhalle 1864, 10. 19 J. Weibl. Duct. Bot. 1 cm lang und weit, zylinderförmig.

9. Schnitzler. Medizin. Jahrbücher 1864, S. 128. 43 J. Weiblich. Ein zylinderförmiges Gefässtück von 5—6''' Kaliber.

10 Babington. Jenaische Zeitschrift 1867. III. 34 J. Weiblich. Ductus auf Gänsekielweite offen, am Aortenrand von kleinen Vegetationen umsäumt.

11. Gerhardt. Jenaische Zeitschrift für klinische Medizin 1867. 3 J. Weibl. Duct. lang; Umfang und Länge gleich; Umfang 2 cm. Für einen Skalpelstiel gut permeabel.

12. Glas. Journ. für Kinderkrankh. 1867, XLIX. $1^1/_2$ J. Männl. Foramen ovale und Duct. Botalli offen.

13. James Johnson. Brit. med. Journ. September 1872. 9 J. Männl. Länge des Duct. Botalli $^1/_3$'''; Durchmesser wie ein Gänsekiel.

14. Wasastjerna Selim. Schmidt'sche Jahrb. 169, 1876. 36 J. Männl. Duct. Botalli offen; sein Lumen bis zur Dicke eines Bleistiftes war mit trichterförmigem Eingang von der Aorta aus.

15. Wasastjerna Selim. Schmidt'sche Jahrb. 169, 1876. 13 J. Weibl. Duct offen, von 1,2—1,3 cm Durchmesser; sein Lumen rund; am aortalen Ende hatte er scharfe, am pulmonalen Ende — abgerundete Ränder. Letztere Oeffnung fast trichterförmig.

16. Meyer. Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt 1878. $2^1/_2$ J. Weibl. Duct. Bot. als Kommunikationsöffnung von 4 mm.

17. Coupland Sidney. Med. Times and Gazette 1884, II, p. 501. 31 J. Männl. Ductus Bot. hat eine zylindr. Form, am aortal. Ende für den kleinen Finger permeabel.

18. Darier. Bulletins de la Société anatom. de Paris 60, 1885. 51 J. Weibl. Eine Kommunikation zwischen Aorta und Art. pulmonal. Oeffnung für einen Bleistift permeabel.

19. Murray. Transact. path. Soc. 1888, 39. 36 J. Männl. Trichterförmiger Ductus Botalli

20. Mouls. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1888, IV. 3 Monate altes Mädchen. Die Klappe nach unten geschlossen lässt oben eine bleistiftdicke Oeffnung übrig.

21. Rickards. The british med. Journ. 1889, I, 640. 17 J. Männl. Am offengebliebenen Duct. Botalli Vegetationen.

22. Hochhaus. Deutsch. Arch. für klin. Med. 51. 24 J. Männl. Stark erweit. Duct. Botalli; trichterförm. Gestalt; mit Vegetationen bedeckt.

23. Hebb. Transact. of the pathol. Society of Lond. 1893, XLIV. 40 J. Männl. Ductus Bot. hat eine sackförmige Ausbuchtung.

24. Hermann v. Schrötter. Verhandl. des 19. Kongr. für innere Med. 1901. Ausführlich in meiner Arbeit.

Gruppe B., ohne Komplikationen des Herzens.

25. Martin-Saint-Ange. Bulletin de la société anatom. 1827, p. 17. 1 Monat altes Kind. Aneurysm. Erweiterung des Ductus Botalli.

26. Parise. Bullet. soc. anat. 1837, p. 95. 19 Tage altes Kind. Duct. Botalli ist bräunlich verfärbt. Länge 10‴, Diameter 4‴.

27. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 12 Tage altes Kind. Duct. Botalli 16 mm lang, am aort. Ende kaffeebohnenförmig erweitert.

28. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 17 Tage altes Kind. Duct. Botalli aneurysmatisch erweitert; hat die Form eines Kirschsteines.

29. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 8 Tage altes Mädchen. Duct. 2 cm lang. Trichterförm. Erweiter. am aortal. Ende, deren Diam. 6 mm ist.

30. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 11 Tage altes Kind. Duct. 1 cm lang, voluminös, am aort. Ende 6 mm im Diameter, erweitert.

31. Thore Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 6 Tage, männl. Aneurysmatische Erweiterung des Kanals, welche erbsengross ist.

32. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 4 Tage, männl. Duct. am aort. Ende aneurysm. erweitert.

33. Thore. Arch. génér. de médecine 1850, p. 32. 12 Tage, männl. Erbsenförmige Erweiterung des Duct Bot Länge $1^1/_2$ cm. Durchm. 14 mm.

34. Weber, F. Beiträge zur pathol. Anatomie des Neugeborenen $^1/_4$jähriges Kind. Duct. Bot offen; für eine Rabenfeder permeabel.

35. Willigk. Prag. Vierteljahrschr. 1854, IV, S. 104. 9 J., männl. Duct. 4 mm lang; trichterförmig, an der Aorta 9, an der Pulmonalis 3 mm weit.

36. Luys. Compte-rendu des séances et mémoires de la société de biologie 1855, 2me série. 52 J., weiblich. Duct. Bot. fast fingerweit.

37. Renaut. Bulletin de la société anatom. 1870, p. 238. 14 Tage, männlich. Duct. Bot. am aort. Ende aneurysmatisch erweitert, ziemlich hartwändig, 12 mm im Durchm.

38. Renaut. Bulletin de la société anatom. 1870, p 238. 6 Tage, männlich. Aneurysm. Erweiterung des Ductus Botalli

39. Lüttich. Archiv für Heilk. 1876, S. 17. 14 Tage, männlich Ductus Botalli stark ausgedehnt; in seiner Mitte besitzt er einen Durchmesser von 1,2 cm.

40. Buchwald. Deutsche med. Wochenschr. 1878. 21 J., weiblich. Kraterförmige Oeffnung in der Aorta, durch welche man in die Pulmonalis gelangt.

41. Etlinger. Berliner klin. Wochenschr. 1882, S. 399. 18 Tage, weiblich. Ductus für eine Stecknadel durchgängig. Länge 0,7 cm, Durchmesser 0,3 cm.

42. Etlinger. Berliner klin. Wochenschr. 1882, S. 399. 6 Tage, männl. Länge des persistier. Duct. 0,9, Breite 0,6 cm

43. Rickards 1889. Zit. in Virchow's Archiv für pathol. Anat. 1904, S. 177. 17 J., männlich. Pers. Duct. Botalli, der keine Beschwerden verursacht

44 Percy Kidd 1893. Zit. in Virchow's Archiv für pathol. Anat. 190, 48. 177. Offener Ductus Botalli.

45. Gauchery. Centralblatt für allgemeine Pathol. und Anat. 1900, S. 11. 27 J., weiblich. Offener Ductus Botalli.

46. Josefsohn. Centralblatt für innere Med. 1898. 66 J., weiblich. Offener Ductus Botalli.

47. Vinay. Lyon médical, XCIV, 27, p. 325. 11 Tage, männlich. Duct. Botalli ziemlich breit.

48. Vinay. Lyon médical, XCIV, 27, p. 325. Neugeb. Kind. Duct. Botalli ziemlich breit.

49. Gérard et de Chabert. Bulletin Soc. centr. de méd. du Nord, 27. XII. 1901, p. 264. 12 Tage altes Kind. Länge des Duct. Bot. 18 mm, Diameter — am aortal. Ende — 8 mm, am pulmonal. Ende 5 mm, an der erweiterten Stelle 11 mm.

50. Schlagenhaufer. Ztschr. für Heilkunde, XXII, 1901. 13 J., männl. Pers. Ductus Botalli mit endart. Auflagerungen.

51. Baron. Cité dans le travail de Thore, Journal de l'Anatomie 1903. Kind. Aneurysmatische Erweiterung des Ductus Botalli.

52. Hart. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie 1904, S. 177. 23 J., männlich. Ductus für eine mittelstarke Sonde durchgängig und von der Aorta aus trichterförmig eingezogen.

53. Hart. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie 1904, S. 177. 24 J., weibl. Ductus Botalli offen und von der Aorta aus trichterförmig eingezogen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. *F. Siebenmann* für die gütige Überlassung des Falles und für die mir bei der Abfassung vorliegender Arbeit geleistete Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Heymann. Handbuch der Rhinologie und Laryngologie.
2. Hertwig. Lehrbuch der Embryologie.
3. Landois. Lehrbuch der Physiologie.
4. Brettauer. 3 Fälle von Persistenz des Ductus Botalli. Zürich 1905. Dissertation.
5. Ortner. Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1897, No. 33.
6. Kraus. Über Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Verhandl. des 19. Kongr. für innere Medizin.
7. v. Schrötter, Hermann. Über eine seltene Ursache einseitiger Rekurrenslähmung. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 43.
8. Vierordt. Nothnagel's Handbuch. Bd. XV.
9. Hofbauer. Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
10. Alexander. Ein Fall von Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1904, No. 6.
11. Frischauer. Rekurrenslähmung bei Mitralisstenose. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
12. Sidlauer. Arch. für Kinderheilk. Bd. 34 p. 33.
13. Spiess. Arch. für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 16. 1904.
14. Weinberger M. Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien und Leipzig 1901.
15. Hofbauer. Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 46. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 10. November.
16. Trétrop. Paralysie du recurrent gauche par insuffisance mitrale. Bulletin de la Société belge 1905. pag. 80.
17. Gantz M. Rekurrenslähmung bei Herzkrankheiten. Monatschr. für Ohrenheilkunde 1906. Heft XI.
18. Koellreutter. Monatschr. für Ohrenheilkunde 1907. Heft I.
19. Sheldon. Rekurrenslähmung in einem Falle von Mitralisstenose. (New York) Medical Record. nov. 1904.
20. Syllaba (Prag). Über Beziehungen der Rekurrenslähmung zu inneren Krankheiten. Zentralbl. für innere Med. 23. 1903.
21. Gavello. Le paralisi delle corde vocali nei vizi mitralici. Estratto dal Bolletino del Prof. Grazzi; fasc. 11, anno XXIII.
22. Quadrone. Le paralisi delle corde vocale nei vizi mitralici. Torino 1904.